FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS



N° Année 1901

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 8 Juillet 1901

Par M. Georges REYNAUD

né à Marseille, le 6 mars 1873.
Ancien premier interne des Hôpitaux de Marseille (Concours 1897)
Ancien premier externe des mêmes Hôpitaux (Concours 1894)
Lauréat du Comité médical des Bouches-du-Rhône
(Prix Rampal, Concours 1900)

L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE

ET SA VALEUR CLINIQUE

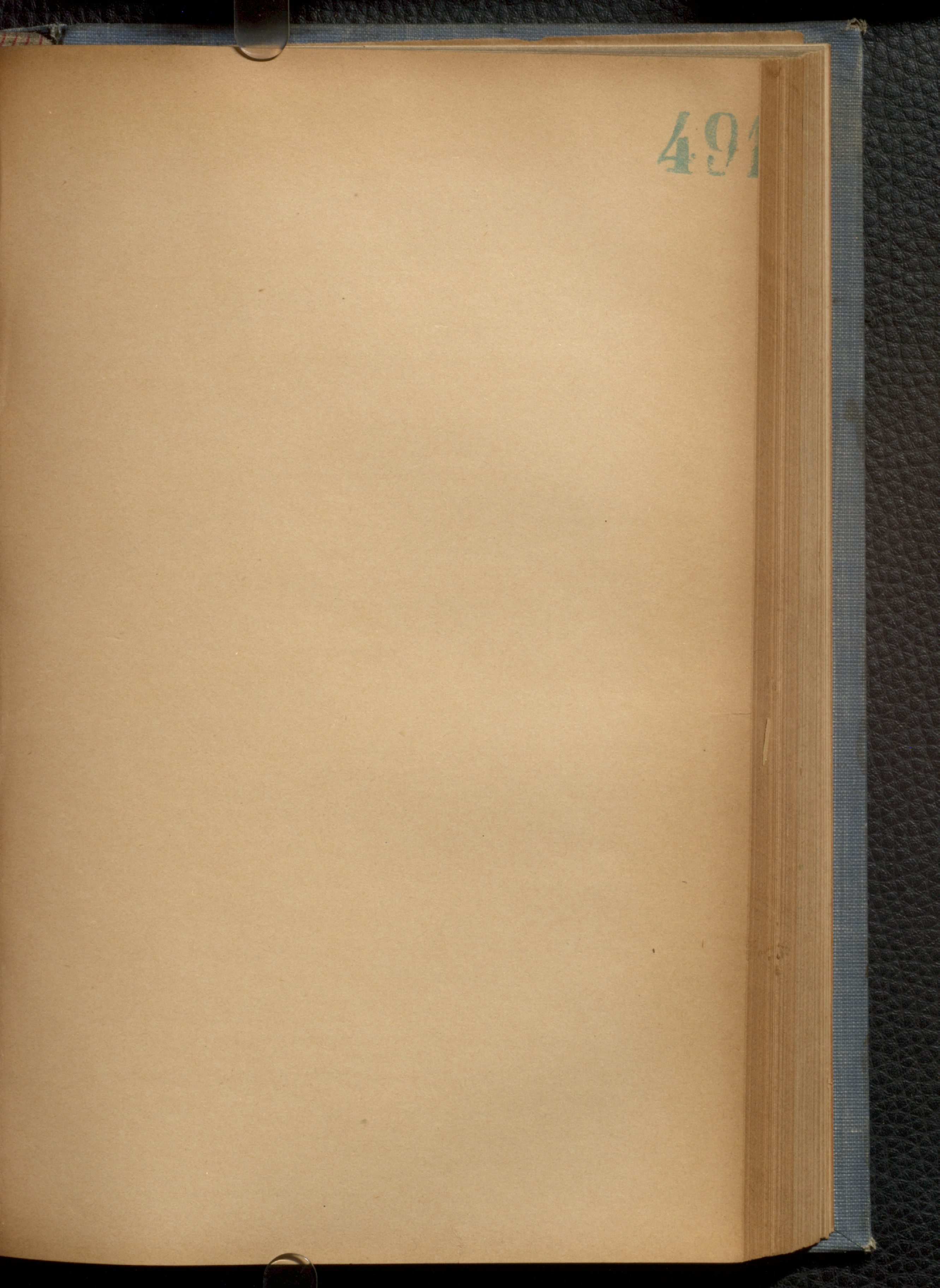
DANS LES

ÉTATS TOXIQUES ET INFECTIEUX

Président : M. LANDOUZY, Professeur.
Juges : M. RÉMY, Professeur agrégé.
M. TEISSIER, Professeur agrégé.
M. DUPRÉ, Professeur agrégé.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain.

1901


491

L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE

ET SA VALEUR CLINIQUE

DANS LES

ÉTATS TOXIQUES ET INFECTIEUX

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen................	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale..............	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.......................	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.............	BOUCHARD.
Pathologie médicale..............................	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale...........................	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.......................................	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils..........................	BERGER.
Pharmacologie....................................	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale....	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale..........	BROUARDEL.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie...........	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.................................	JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants.................	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.................	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.................................	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.............................	DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX. TERRIER.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires.......................	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique...........................	POZZI.
Clinique de chirurgie infantile....................	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIERY.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (André).	GILLES de la TOURETTE.	MÉNÉTRIER.	VARNIER.
BROCA (Aug.).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	HEIM	REMY	WALTHER.
CHASSEVANT.	LANGLOIS	ROGER.	WIDAL.
DELBET.	LAUNOIS	SEBILEAU.	WURTZ.
	LEGUEU.	TEISSIER.	

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Le Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1901

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 8 Juillet 1901

Par M. Georges REYNAUD

né à Marseille, le 6 mars 1873.
Ancien premier interne des Hôpitaux de Marseille (Concours 1897)
Ancien premier externe des mêmes Hôpitaux (Concours 1894)
Lauréat du Comité médical des Bouches-du-Rhône
(Prix Rampal, Concours 1900)

L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE

ET SA VALEUR CLINIQUE

DANS LES

ÉTATS TOXIQUES ET INFECTIEUX

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

Juges:
M. RÉMY, Professeur agrégé.
M. TEISSIER, Professeur agrégé.
M. DUPRÉ, Professeur agrégé.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain.

1901

DU MÊME AUTEUR

Abcès pulmonaire et sclérose lobaire consécutive. *Marseille médical*, 1er octobre 1897.

Traitement des plaies chancrelleuses par le rayonnement calorique. *Marseille médical*, 1er septembre 1898.

Ostéo-Arthropathies tabétiques avec radiographie. *Bulletin médical*, 6 mai 1899 (en collab. avec M. François).

Un cas d'infection cancéreuse généralisée d'origine stomacale (1 planche). *Marseille médical*, 15 mai 1899.

Un cas de narcolepsie hystérique. *Marseille médical*, 1er juin 1899.

Pneumonie traumatique par contusion, *Bulletin médical*, 1er juillet 1899.

La tension artérielle dans la pneumonie. *C. R. Société de Biologie*, 29 juillet 1899 (en collab. avec M. François).

Valeur clinique de l'épreuve du bleu de méthylène dans 343 observations inédites. *Marseille médical*, 1er oct. 1899 (en collab. avec M. Olmer).

Sur la perméabilité rénale dans la fièvre typhoïde. *Bulletin médical*-, 14 oct. 1899 (en collab. avec M. Olmer).

Valeur du chromogène, diagnostic de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène. *C. R. Société de Biologie*, 21 oct. 1899 (en collab. avec M. Olmer).

Traitement des infections pulmonaires graves par la saignée et les injections salines hypodermiques. *Bull. Gén. Soc. de thérap.*, 25 oct. 1899.

Résultats de l'épreuve de la Glycosurie alimentaire dans 291 cas cliniques. *Marseille médical*, 1er nov. 1899 (en collab. avec M. Olmer).

Note sur les variations de la tension artérielle dans la pleurésie (2 tracés.) *Marseille médical*, 15 nov. 1899 (en collab. avec M. Olmer).

La tension artérielle dans la variole. *C. R. Société de Biologie*, 3 fév. 1900 (en collab. avec M. Cotte).

Sur deux cas de tænias erratiques. *Marseille médical*, 25 fév. 1900 (en collab. avec M. Platon).

Paralysie vésicale après l'accouchement : guérison par l'emploi des courants continus. *Revue de Cinésie et d'Electrothérapie*, 20 fév. 1900 (en collab. avec M. PLATON).

Recherches cliniques sur la tension artérielle et le pouls dans la variole (4 tracés). *Marseille médical*, 15 mars 1900 (en collab. avec M. COTTE).

La saignée et la transfusion saline hypodermique dans les maladies toxiques et infectieuses graves. *Arch. Prov. de Médecine*, mars, avril, mai, juin 1900 (8 tableaux et 2 tracés). PRIX RAMPAL du *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*. Concours 1900.

Bec-de-lièvre unilatéral compliqué de fissure alvéolo-vélo-palatine complète. Communication au *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 18 mai 1900.

La pression artérielle et ses variations à l'état de santé et dans les maladies. Revue générale. *Gazette des hôpitaux*, 19-24 et 26 mai 1900 (en collab. avec M. OLMER).

Tension artérielle et puerpéralité : grossesse, accouchement, suites de couches physiologiques et pathologiques. *XIIIe congrès internat. de méd. de Paris*, *section d'obst.*, août 1900, et *Annales de gyn. et d'obst.*, *LIV*, *pp. 64-76* (7 tableaux) (en collab. avec M. le professeur QUEIREL).

Recherches cliniques et radiographiques sur six cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique (12 photog.) (*Arch. prov. de chirurg.*, 1er janv. 1901. (En collab. avec M. AUDIBERT.)

Un cas de fièvre hémoglobinurique d'origine palustre (1 tracé). *Marseille médical*, 1er janv. 1901).

Note sur un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques. *Marseille médical*, 1er mai 1901.

OBSERVATIONS

Anévrysme de l'aorte abdominale d'origine syphilitique, in BOINET, *Arch. prov. de Méd.*, 1899, p. 48.

Purpura infectieux à forme suraiguë; méningo-myélite purulente, in *Oddo et Olmer*. *Arch. gén. de Méd.*, 1900, p. 343.

Observat. diverses in THÈSES :

REBOUL (*Toulouse*, 1897). — FEYDEL (*Toulouse*, 1897). — ANDRÉ (*Lyon*, 1899). — LAPORTE (*Lyon*, 1899). — GAUNET (*Lyon*, 1900). — PIERI (*Montpellier*, 1901). — RAYBAUD (*Lyon*, 1901).

A la mémoire de mon Grand-Père

LE DOCTEUR BARBAROUX

Chevalier de la Légion d'honneur, officier d'Académie
Membre du Conseil général des Basses-Alpes

A MA MÈRE, A MON PÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MONSIEUR LE Dr A. VILLARD

Professeur de clinique médicale à l'École de médecine de Marseille.
Médecin consultant des hôpitaux de Marseille
Correspondant de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE Dr E. LAGET

Professeur de clinique médicale à l'École de médecine de Marseille
Médecin des hôpitaux de Marseille

..... L'expression de mon très respectueux attachement et de ma plus profonde gratitude.

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX

ET DE

L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MES MAITRES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A mon Président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'Honneur

..... *L'assurance de ma respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de ma thèse.*

L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE

ET SA VALEUR CLINIQUE

DANS LES ÉTATS TOXIQUES ET INFECTIEUX

INTRODUCTION

Nous avons poursuivi, depuis plusieurs années, au cours de notre internat dans les hôpitaux de Marseille, notamment dans les services de nos excellents Maîtres : MM. les professeurs Villard et Laget, de nombreuses recherches cliniques sur la pression artérielle dans les états pathologiques les plus variés.

Notre intention n'est point de relater ici les résultats particuliers à chacun de ces groupes disparates (dont quelques-uns ont déjà fait l'objet de notes plus ou moins succinctes), pas plus que de retracer l'histoire complexe de cette importante question, que nous avons du reste envisagée en son ensemble dans une récente étude en collaboration avec notre collègue et ami D. Olmer (1).

(1) G. Reynaud et D. Olmer, *la Pression artérielle et ses variations à l'état de santé et dans les maladies*. — *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 19-24 et 26 mai 1900.

Nous nous bornerons à exposer dans ce modeste travail les recherches relatives aux états toxiques et infectieux.

Ayant été frappé, en effet, au cours de nos expérimentations quotidiennes, de la fréquence avec laquelle se produit dans ces états morbides l'abaissement plus ou moins accusé et durable de la courbe physiologique et de l'importance que peut offrir, au point de vue pratique, la connaissance exacte de ce phénomène, il nous a paru utile de ne point l'envisager isolément, mais de le rapprocher avec soin des divers signes qui l'accompagnent d'ordinaire, afin d'établir la valeur réelle que l'on est en droit d'attribuer au symptôme hypotension, non seulement au point de vue du pronostic et même du diagnostic, mais encore au point de vue thérapeutique.

Voici le plan que nous adopterons dans l'exposé de nos recherches :

1° Après quelques considérations générales sur le mécanisme des oscillations de la pression artérielle, nous retracerons à grands traits les multiples causes physiopathologiques capables de provoquer l'hypotension, en insistant particulièrement sur le mode d'action des influences morbides d'ordre toxique et infectieux.

2° Nous aborderons ensuite l'étude clinique et analytique de nos observations, que nous diviserons en deux groupes.

Dans le premier, nous signalerons, à côté des intoxications par l'opium, le chloral et l'oxyde de carbone, une série d'expériences ayant trait à l'anesthésie générale

par le chloroforme, l'éther et le protoxyde d'azote, ainsi qu'à l'ictère et à la cirrhose atrophique avec ascite, qui, bien qu'en apparence étrangères à notre sujet, peuvent, comme nous le verrons, lui être rattachées.

Dans le second groupe, seront placées les recherches relatives aux infections tuberculeuses, pneumococciques, typhoïdiques, grippales, streptococciques, varioliques, etc.

3° Puis, dans une rapide vue d'ensemble, nous envisagerons les données fournies par l'étude comparative des signes fonctionnels et organiques qui accompagnent l'hypotension, afin de déterminer la valeur exacte des indications cliniques et thérapeutiques que l'on peut déduire de la recherche systématique de ce symptôme.

4° Nous indiquerons enfin les conclusions générales qui se dégagent de cette étude.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE HISTORIQUE

CHAPITRE PREMIER

Quelques considérations générales sur le mécanisme des oscillations de la Pression Artérielle.

Le jeu normal de la circulation nécessite, on le sait, une harmonie parfaite entre tous les éléments qui concourent à l'exercice de la fonction. Dès que cet équilibre est rompu, ce qui se produit dans la plupart des processus morbides, et, d'une façon plus générale, sous l'influence des multiples causes capables de déterminer des réactions cardio-vasculaires plus ou moins énergiques et durables, l'on constate des modifications sensibles de la pression artérielle.

Malgré la fréquence et la variabilité des oscillations liées à toutes les manifestations vitales, la pression moyenne reste à peu près constante dans les conditions physiologiques, car il existe un véritable balancement entre la circulation centrale et celle de la périphérie qui sert de régulateur pour cette pression (Wertheimer) (1).

C'est ainsi que si les phénomènes vaso-moteurs restent localisés, la circulation générale ne subit aucun change-

(1) Wertheimer. *Arch. de phys. norm. et patho.*, 1895, p. 60.

ment ; lorsqu'ils sont étendus, des réactions compensatrices interviennent spontanément pour s'opposer d'une manière efficace à des excitations transitoires ou prolongées, mais de faible intensité, au point que la perturbation de la circulation artérielle n'est que de courte durée (1).

M. François Franck (2) a du reste bien mis en lumière les nombreux moyens de défense dont dispose l'organisme contre les écarts passagers de la tension sanguine. Le cœur se contracte d'autant plus rapidement qu'il a moins de peine à se vider (Marey). Son ralentissement peut s'effectuer d'emblée sous l'influence même des excitations sensitives qui tendent à élever la pression dans les artères; dans les cas ordinaires, cependant, cette action réparatrice n'a lieu que secondairement quand l'excès de pression est déjà constitué. De même, lorsque la tension s'abaisse, le cœur précipite ses contractions pour suppléer, par le nombre des systoles, à l'insuffisance de l'irrigation sanguine.

Enfin, les échanges qui se produisent constamment entre le sang et les plasmas interstitiels, en modifiant la masse sanguine, ont également leur répercussion sur la tension et contribuent ainsi, pour une part, à régulariser ses écarts (exp. de Vinogradoff (3) et de Chéron) (4). Ils auraient même, d'après Regeczy (5), le seul rôle vrai-

(1) Voir Gley. *Tr. de pathol. gén. Bouchard*, t. III, pp. 186-195. — Spanzbock, *Gaz. lek. Warszawa*, 1890, pp. 166-191-223. — Delezenne, *C. R. Acad. sc.*, 1897, p. 700.

(2) Fr. Franck. *Bull. acad. méd.*, 21 juillet 1896, et *Gaz. des hôp.*, 1896, p. 865.

(3) Vinogradoff. *Thèse de l'Institut imp. de méd. expérim. de St-Pétersbourg*. 1894.

(4) Chéron. *Introd. à l'étude des lois de l'hypod.* Paris, 1893.

(5) Regeczy. *Arch. fur die ges. Physiol.*, XXXVII, 1886, p. 73.

ment actif, l'intervention du système nerveux vaso-moteur étant inutile dans la régularisation de la pression, qui s'opère d'elle-même par transsudation du sérum ou résorption de la lymphe. En un mot, la stabilité de la pression serait due, suivant cet auteur, à la stabilité de la masse sanguine et non à la mobilité de la capacité vasculaire.

Quoi qu'il en soit, grâce à cet ensemble de mécanismes compensateurs qui se combinent automatiquement de la façon la plus avantageuse, les écarts de la pression artérielle sont rapidement réprimés chez l'homme sain.

Cependant, si, au lieu d'être maintenues dans une limite physiologique, les excitations sont trop fortes ou trop fréquentes, au point de devenir une véritable irritation pathologique, si les réactions salutaires du système nerveux sont entravées, ou si elles se font incomplètement, par suite d'altérations plus ou moins importantes des appareils vaso-moteurs, des troubles circulatoires peuvent se produire.

Comme tous les troubles fonctionnels, ceux-ci sont de deux ordres : de même que les contractions du myocarde peuvent ou bien s'accélérer et devenir plus énergiques, ou bien se ralentir et diminuer de force, de même les vaisseaux peuvent se resserrer ou se dilater d'une façon plus ou moins exagérée et réaliser, suivant les circonstances, les phénomènes d'hypertension ou d'hypotension artérielle.

Nous n'envisagerons ici que l'une de ces variations anormales : l'hypotension, dont nous allons brièvement rappeler le mode de production et les conditions multiples d'origine et de développement.

CHAPITRE II

L'Hypotension artérielle et ses causes physio-pathologiques.

D'une manière générale, l'hypotension artérielle peut résulter, en dehors de toute variation dans la masse totale du sang, soit d'une diminution de l'énergie cardiaque, soit d'une vaso-dilatation.

Si l'énergie du cœur diminue, que le phénomène soit dû à une excitation directe ou réflexe du système pneumogastrique modérateur, ou à une paralysie du myocarde, le débit cardio-artériel diminue et aussi par là même la pression du sang dans les artères. S'il s'agit d'un relâchement des petits vaisseaux, c'est-à-dire des artérioles pourvues de fibres contractiles et d'un appareil nerveux vaso-moteur, soit par paralysie des parois musculaires artérielles, ou d'une partie quelconque des vaso-constricteurs, soit par excitation directe ou réflexe des nerfs vaso-dilatateurs, les artères se vident, leur pression intérieure décroît, tandis qu'elle s'élève dans les veines par une conséquence, purement mécanique peut-être, de l'augmentation dans ces vaisseaux de l'afflux sanguin qui résulte de l'élargissement des artères.

Nombreuses sont les conditions d'origine et de développement de la dépression vasculaire : légères et fugaces

dans les divers états physiologiques, les influences multiples qui la favorisent se montrent persistantes et parfois excessives dans certains états pathologiques où elles apparaissent rarement isolées, mais s'entremêlent le plus souvent pour additionner leurs effets.

Nous les résumerons brièvement.

1. — HYPOTENSION DANS LES ÉTATS PHYSIOLOGIQUES

Sans parler de l'action dépressive que paraissent avoir les *mouvements inspiratoires* et ceux de la *déglutition* sur la courbe normale et qui ne présentent du reste aucun intérêt clinique, nous mentionnerons tout d'abord l'influence de l'*attitude* qui est plus importante et mieux connue. Bien que, pour SCHAPIRO (1), les chiffres minima s'observent dans la position verticale, les expériences de ZUBULSKY (2) et de PASCHUTIN (3), celles d'ALBERT (4) et de MOSSO (5) ont prouvé qu'une hypotension plus ou moins appréciable se produit toujours dans la position horizontale. Nous avons maintes fois noté des divergences analogues chez des sujets examinés successivement debout et couchés.

L'action de la *pression atmosphérique* est également vaso-dilatatrice. En laissant des sujets vingt minutes dans l'air raréfié jusqu'à une demi-astmosphère, LAZARUS et SCHIRMUNSKI (6) ont enregistré, à l'aide des appareils de

(1) SCHAPIRO. *Centralbl. fur die med. Wissensch.* 1882, n° 9.
(2) ZUBULSKY. *J. hebd. de méd. et chir.* Saint-Pétersb. 1878, n° 11.
(3) PASCHUTIN. *Centralbl. fur die méd. Wissensch.* 1879, n° 35.
(4) ALBERT. *Wien. méd. Jahrb.* 1883, p. 249.
(5) MOSSO. *Arch. ital. de biol.* 1895, XXIII, p. 177.
(6) LAZARUS ET SCHIRMUNSKI. *Zeit. für klin. Méd.* 1883, p. 299.

von BASCH et de MAREY, un abaissement de 2 ou 3 centimètre de mercure.

La courbe s'abaisse encore pendant la *digestion*(POTAIN), pendant l'*effort musculaire soutenu* (HALLION et COMTE(1), BLOCH)(2) et au moment de la *menstruation* (HÉGAR) (3). Nous avons récemment signalé la tendance dépressive qui se manifeste au cours de la *grossesse normale*, notamment aux approches du terme, ainsi que pendant la période de la *délivrance*, en dehors de tout signe pathologique concomitant (4). Ce dernier phénomène, qui semble n'avoir pas attiré l'attention des observateurs, est soumis, sans doute, à des influences mécaniques et nerveuses qui, comme à la suite de violentes et douloureuses irritations sensitivo-sensorielles, provoquent un arrêt passager et plus ou moins complet du tonus cardio-artériel.

Du reste, les excitations nerveuses, qui entraînent le plus souvent une exagération de la courbe normale, peuvent, dans certaines conditions spéciales, amener une hypotension réflexe si l'on choisit le *froid* (5) comme excitant, ou un courant électrique de faible intensité (6). Il en serait de même de certaines stimulations cérébrales : *surmenage mental* (FÉRÉ et CHÉRON) ; *sensations agréables* (KIESOW(7), KORNFELD (8), et PLICZ) (9) ; *sommeil physiologique*, etc...

(1) HALLION ET COMTE. *Soc. biologie.* 1896, pp. 903 et 976.
(2) BLOCH. *Soc. biologie.* 1896, p. 905.
(3) HEGAR, cité par VAN OTT. *Arch. fur Gyn.* 1884, XXII.
(4) QUEIREL ET REYNAUD. *Congrès internat.* 1900, sect. d'obst.
(5) HOWELL, BUGDETT AND LÉONARD. *J. of Physiol.*, XVI, p. 298, 1894.
(6) KNOLL. *Sitzungsber. der Akad. des Wissensch. zu Wien.* 1885, XCII, p. 449.
(7) KIESOW. *Arch. ital. de biol.* 1895, XXIII, p. 198.
(8) KORNFELD. *Zeit. der K. K. techn. Hochs. in Brünn.* 1899.
(9) PLICZ. *Soc. imperi. roy. des méd. de Vienne.* Mars 1900.

2. — HYPOTENSION DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES

Bien qu'il soit souvent difficile d'attribuer à une influence isolée l'abaissement pathologique de la tension artérielle, on peut néanmoins diviser en trois groupes principaux (mécanique, nerveux et toxique) les causes qui entrent en jeu pour contribuer à produire la dépression cardio-vasculaire dans les divers états morbides.

Causes mécaniques. — Les *spoliations hémorragiques*, les *déperditions abondantes de liquide* par l'intestin, l'estomac, la peau et le rein diminuent la masse sanguine et provoquent une hypotension plus ou moins durable.

Dans les *anémies*, quelle que soit leur nature, la pression sanguine est en général très abaissée (Chéron). Mais le mécanisme de cet abaissement n'est pas simple : dans la chlorose, par exemple, l'auto-intoxication, les troubles nerveux, l'hypoplasie vasculaire et hématique paraissent ajouter leurs effets.

« La *compression des veines importantes* servant de collecteurs au liquide sanguin, telles que la veine porte et les veines caves, détermine la dépression artérielle, en emmagasinant une masse considérable de sang en amont de l'obstacle et en diminuant à un degré exagéré l'alimentation cardio-pulmonaire et aortique. » (François Franck.)

Les *épanchements abondants du péricarde* agissent par un procédé analogue ; mais, ici, la compression s'exerce directement sur le cœur et en particulier sur les oreillettes ; l'obstacle représente, comme le fait remarquer Fr. Franck, l'équivalent d'une compression qui s'exerce-

rait simultanément sur toutes les veines afférentes à chacune des oreillettes.

Enfin, tout *obstacle à la circulation pulmonaire* élève la pression en amont, c'est-à-dire dans le cœur droit et les veines de la circulation générale et la diminue en aval, c'est-à-dire dans le système aortique. Mais cette influence mécanique, dont l'action a été démontrée par les expériences de Comte et Hallion (1), par les recherches de Rosenbach (2) et, plus récemment, par celles de Hill, Bernard et Sequeiro (3), est le plus souvent insuffisante pour produire une dépression artérielle notable : les conditions mécaniques agissent comme cause adjuvante; la toxi-infection est ordinairement la cause déterminante. C'est ainsi que l'on doit comprendre, à notre avis, l'hypotension qui se produit dans certains cas de pleurésie avec épanchement, dans la pneumonie et la tuberculose pulmonaire chronique.

De même que la compression, la décompression brusque des vaisseaux, auparavant obstrués, amène parfois une hypotension profonde qui peut, dans certains cas, devenir mortelle. Tels sont les phénomènes signalés par Lauder-Brunton (4) chez des vieillards atteints, sans doute, d'hypertrophie prostatique et vidant leur vessie distendue; tels sont encore ceux que l'on constate à la suite d'une ponction d'ascite ou d'une thoracentèse, lorsque l'épanchement est très abondant.

Causes nerveuses. — Les troubles circulatoires qui s'ob-

(1) Comte et Hallion. *Soc. biologie*. 1899.
(2) Rosenbach. *Arch. fur patho. Anat. und Phys.* 1887, CV, p. 2 5.
(3) Hill, Bernard et Sequeiro. *J. of Physiol.* 1897, XXI, p. 147.
(4) Lauder-Brunton. *Tr. de pharmacol.* 1888.

servent à la suite des commotions intenses physiques ou morales et des grands traumatismes (état de shock des blessés et des opérés), se traduisent toujours par un abaissement de la pression sanguine, dû à l'inertie des éléments nerveux brutalement impressionnés. De même, dans certaines affections du système nerveux, les désordres de l'innervation bulbaire et vasculaire entraînent fréquemment une hypotension plus ou moins profonde et persistante. On a noté sa présence chez les aliénés dans les états maniaques et chez les paralytiques généraux durant les phases d'excitation mentale (Craig, Dumas) (1). Seeligmuller (2) et Broabdent (3) l'ont rencontrée chez les neurasthéniques. Enfin, à la suite de Féré (4), Sicard et Guillain (5) l'ont retrouvée du côté paralysé chez un certain nombre de vieux hémiplégiques organiques. Ces auteurs ont en outre remarqué chez les Parkinsoniens la constance de ce phénomène, qui est absolument indépendant du tremblement, car il persiste dans les formes frustes, et qui doit être avant tout sous la dépendance des altérations du système sympathique.

Causes toxiques. — Bien que les produits toxiques formés dans l'économie aux dépens de la vie cellulaire augmentent d'une façon à peu près constante la pression artérielle, certains poisons d'origine endogène possèdent des propriétés hypotensives.

Sans parler des diverses substances glandulaires spéci-

(1) Craig. *The Lancet*, 1898, 27 juin. — Dumas, *C.R. Soc. biologie*. 1896, p. 190.

(2) Seeligmuller. *Berlin. klin. Woch.* 1884.

(3) Broabdent. *Ass. med. Brit.* Edimbourg, juillet 1898.

(4) Féré. *C. R. Soc. biologie*. 1889-1893.

(5) Sicard et Guillain. *Soc. méd. hop.* 5 mai 1899. Voir aussi Tixier, thèse Paris, 1899.

fiques (extraits de corps thyroïde, de thymus, de foie, de pancréas, d'ovaire, de testicule et de poumon (LIVON) (1), extraits de parotide et de glande sous-maxillaire (OLIVER et SCHAFER) (2), dont l'action vaso-dilatatrice, prouvée par l'expérimentation physiologique, mérite peut-être d'être invoquée pour expliquer la genèse de troubles cardio-vasculaires encore mal élucidés, il est démontré, à cette heure, que les matières toxiques de la bile telles que bilirubine, taurocholate et glycocholate de soude (BRUIN et SORRENTINO) (3), ainsi que celles de la sueur (ARLOING) (4) abaissent nettement la pression artérielle. Il en est de même de quelques produits toxiques (protéoses, albumoses) qui résultent des sécrétions gastro-intestinales si souvent exagérées ou troublées (ROGER) (5).

Mais la majorité des facteurs ordinaires d'hypotension sont d'origine exogène.

Un certain nombre de ces substances toxiques sont utilisées par la thérapeutique dans les cas où il est indiqué de distendre le frein vasculaire trop serré pour faire disparaître l'imminence d'accidents redoutables (6). Tels sont les iodures alcalins, les nitrites (nitrite d'amyle, de sodium ou de potassium, trinitrine, tétranitrol), l'hydroxylamine, la muscarine, peut-être même la pilocarpine ; tels sont encore les différents narcotiques (chlo-

(1) LIVON. *Soc. de biologie.* 22-29 janv. 1898, pp. 98 et 135.
(2) OLIVER et SCHAFER. *J. of physiol.*, XVIII, p. 277, 1895.
(3) BRUIN, cité par SORRENTINO. *La médic. contempor.*, VII, p. 19, 1896.
(4) ARLOING. *J. de physiol. et de path. gén.*, I, p. 268, 1899.
(5) ROGER. *Tr. de path. gén.* BOUCHARD, I, pp. 784 et suiv.
(6) Voir BRADBURY. *Ass. méd. Brit.* Edimbourg, 26 juillet 1898. — LAUDER-BRUNTON et TAIT. *Hospit. Reports*, 1898. — LAZZARO. *Ann. di chim. et di farmac.* Milano, 1890, p. 92. — LAUZERAL. Thèse Paris, 1893, n° 139. — HUCHARD. *C. R. Acad. Méd.*, 5 mars 1901.

ral (1), morphine (2), bromure d'éthyle (Wood), cocaïne par la voie lombaire (3), chloroforme, éther, etc.), qui peuvent entraîner des troubles cardio-vasculaires dangereux, lorsque, par suite d'une idiosyncrasie ou d'une exagération de la masse absorbée, l'imprégnation toxique dépasse les limites voulues.

Cette question de doses présente même une grande importance pour certaines substances (atropine, quinine, arsenic, digitale), qui, tout en augmentant la tension à dose thérapeutique, l'abaissent au contraire à dose toxique ou exagérée.

Enfin la liste est longue des intoxications accidentelles (par les moules, les champignons, par morsure de serpents venimeux), ou professionnelles (par le mercure, le phosphore, etc.), qui s'accompagnent toujours d'une hypotension plus ou moins accusée.

Mais parmi les influences toxiques douées de propriétés vaso-dilatatrices, les plus importantes sont surtout d'ordre infectieux.

En effet, à l'exception de quelques rares poisons microbiens capables d'élever la tension vasculaire, le plus souvent du reste d'une manière légère et transitoire (toxines du pyocyanique (4), du staphylocoque pyogène (5), du b. héminécrobiophylus ; pneumobacilline,

(1) Arloing. Th. Lyon, 1879, n° 16, p. 37.

(2) Huchard. *Rev. de méd.*, 1883, et *Soc. des hôp.*, 9 mai 1890. — Fick. *Berlin. klin. Woch.*, 26 mai 1886.

(3) Hallion et Tuffier. *Soc. biologie*, 3 nov. 1900.

(4) Charrin et Gley. *Acad. des Sc.*, 28 juill. 1890. *Arch. de phys.*, II, p. 724, 1890, et III, p. 146, 1891.

(5) Rodet et Courmont. *Rev. de méd.*, XIII, p. 81, 1893.

malléine (1), la plupart des produits microbiens abaissent d'ordinaire la pression générale.

Partout diffusées à la faveur de la circulation, ces substances nocives, en portant leur action sur les divers organes ou tissus de l'économie, contribuent à mettre en jeu, d'une manière plus ou moins directe, les différents facteurs qui diminuent l'artério-tension.

Dans certains cas où, en vertu d'une affinité élective, le poison circulant touche d'emblée la fibre myocardique, soit dans sa structure, soit dans son fonctionnement, la dépression est sous la dépendance immédiate des troubles cardiaques.

D'autres fois, au contraire, l'action des germes pathogènes s'exerçant directement sur les parois des artérioles et sur leurs vasa vasorum, l'hypotension résulte d'une vaso-dilatation primitive sans que le cœur ait à intervenir.

Mais, dans un grand nombre d'états infectieux, l'influence hypotensive des microbes, de leurs toxines et des poisons dont ils favorisent la formation dans l'organisme se manifeste en dehors de toute altération primitive du cœur ou des vaisseaux.

Dans les fièvres, en effet, il n'y a pas que des myosites, que des artérites infectieuses, il y a aussi, comme l'a démontré M. Huchard (2), des névrites infectieuses et celles-ci, en se localisant sur les appareils d'innervation cardiaque (ganglions moteurs, plexus, nerfs pneumogastriques) ou cardio-vasculaire (centres vaso-moteurs bulbaires) peuvent et doivent avoir, dans certaines maladies micro-

(1) Guinard et Artaud. *Arch. de méd. exp. et d'Anat. pathol.*, VII, p. 388, 1895.

(2) Huchard. *Union méd.*, 1879; *J. des prat.*, 1893; *Soc. méd. hôp.* 1894; *C. R. Congrès de méd. int. Lille*, 1899, pp. 81 et 202.

biennes, un grand rôle, peut-être même le plus grand, dans la production de l'atonie circulatoire.

Tels sont les différents modes d'action des influences toxi-infectieuses, qui ont du reste été contrôlés expérimentalement pour un certain nombre de toxines, les toxines tuberculeuses, diphtériques, tétaniques, celles du streptocoque et du coli-bacille, celles du pneumocoque, du staphylocoque, du proteus vulgaris et des corps putrides.

Nous verrons bientôt que la clinique confirme pleinement les données de l'expérimentation physiologique.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

Technique

Avant d'aborder l'étude clinique et analytique de nos observations, il nous paraît nécessaire de donner quelques indications sur la méthode que nous avons adoptée pour ces recherches.

Après avoir employé pendant longtemps l'instrument de Potain, nous nous sommes servi, depuis plus de deux ans, du sphygmomètre de Verdin, dont le maniement est des plus simples et la précision amplement suffisante, si l'on sait éviter, ce qui, du reste, est sans difficulté, de confondre le pouls du malade avec les battements qui surviennent parfois dans la pulpe du doigt explorateur et de continuer l'écrasement du vaisseau au delà du degré nécessaire, alors que les pulsations sensibles sont le fait de la récurrence.

Sans doute, ce dernier inconvénient n'existe pas si l'on utilise l'appareil de Riva-Rocci, à l'aide duquel on comprime l'humérale et l'on explore la radiale, ou le tonomètre de Gartner, qui mesure la pression dans les capillaires des doigts par le procédé de décoloration des tissus.

D'une application un peu longue et assez délicate, ces deux instruments, que nous avons essayés dans le service et grâce à l'obligeance de notre maître, M. le professeur Laget, nous ont toujours donné des résultats à peu près analogues (quoiqu'un peu plus élevés) à ceux fournis par l'appareil de Potain et même par celui de Verdin.

Nous nous sommes efforcé de remédier, dans la mesure du possible, à l'insuffisance de nos moyens d'investigation, en nous plaçant constamment dans des conditions identiques, propres à laisser à l'expérience toute sa valeur et à rendre comparables les résultats obtenus.

La tension a toujours été prise, chez un même sujet, à l'aide du même instrument, le matin, à la même heure, sur le même point de l'avant-bras, au tiers inférieur de la radiale gauche, le malade étant au repos depuis au moins dix minutes, c'est-à-dire n'ayant, autant que possible, ni remué dans son lit, ni absorbé de liquide dans ce laps de temps.

Aussitôt après avoir noté le chiffre indiquant la tension artérielle, nous inscrivions le nombre des pulsations et des inspirations (dans les cas d'affection thoracique), en même temps que la quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures.

C'est dans ces conditions qu'a été établie, pour la plupart des cas, la courbe des tensions, parallèlement à celle de la température et quelquefois même à celles du taux hémoglobique et globulaire du sang (1).

(1) D'après la moyenne établie sur les mensurations multiples que nous avons pratiquées sur des sujets sains, nous considérons comme normale la tension qui oscille entre 16 et 18 chez l'homme, et entre 15-16 chez la femme.

Nous diviserons en deux groupes l'exposé analytique de nos recherches, en envisageant tour à tour les modifications de la pression artérielle dans les divers états toxiques et infectieux qu'il nous a été donné d'observer.

CHAPITRE II

États toxiques.

Nous allons exposer, en tête de ce groupe, les recherches que nous avons poursuivies dans l'anesthésie par le chloroforme, l'éther et le protoxyde d'azote.

Loin d'être étrangères à notre sujet, les fluctuations de la pression artérielle, au cours de l'intoxication anesthésiante, présentent, au contraire, toute la valeur d'une expérience physiologique dans les cas où la narcose est provoquée chez un sujet sain, en vue d'une simple exploration physique ; dans les autres cas, leur constatation directe peut, comme nous le verrons, donner des indications plus précieuses que l'examen du pouls, de la respiration et du degré d'anesthésie sur l'imminence des dangers, parfois irréparables, inhérents aux doses toxiques (1).

(1) D'après les recherches bibliographiques que nous avons faites, l'évaluation de la pression artérielle ne paraît pas avoir été l'objet d'études spéciales au point de vue clinique. Par contre, la physiologie expérimentale a nettement démontré le mode d'action des poisons anesthésiques sur les centres vaso-moteurs, sur les vaisseaux, le myocarde et ses ganglions moteurs. Voir à ce sujet :

PERRIN, art. *Anesthésie*, in *Dict. Encyclop. des sc. méd.*, t. IV, p. 434, 1866.

BODWIGTH et S. MINOT. *Boston med. J.*, p. 493, 1874 (influence sur les centres vaso-moteurs).

WITTE. *Deut. Zeit fur Chir.*, p. 245, 1874 (act. du chloroforme).

FERRY. Thèse Nancy, 1876, n° 24 (act. du chlorof.).— LARÉGÉNIE. Th. Paris, 1877, n° 37 (chloroforme).

1. — ANESTHÉSIE PAR LE CHLOROFORME

D'une façon générale, dans l'anesthésie par chloroforme le phénomène important, celui qui est constant et durable, c'est la diminution de la pression artérielle.

Nous avons maintes fois constaté cette action dépressive dans les accès d'éclampsie puerpérale où les inhala-

VULPIAN. *C.R. Acad. sc.*, t. LXXXVI, p. 1303, 1878 (act. sur les centres nerv. et les ganglions cardiaques).

ARLOING. Thèse Lyon, 1879, n° 16 (chlorof., éther, p. 52).

FR. FRANCK. *Soc. biologie*, p. 137, 1879 (chlorof., paralysie des centres vaso-moteurs).

C. RAMSAY et M'KENDRICK. *Proç. roy. Soc.* Edimbourg, 1878-1880, p. 100 (chlorof., éther).

WARTHON JONES. *Lancet*, 12 mars 1881 (chlorof.). — DASTRE. *Les Anesthésiques*. Paris, 1890.

FR. FRANCK. *Acad. méd.*, 24 juin 1890 (chlorof.).

LEWIS. *Brit. med. J.*, 1891, II, p. 1089 (chlorof. sur les centres nerv. et le cœur).

SHORE. *Brit. med. J.*, 21 nov. 1891 (chlorof. sur les vaso-mot. et le cœur).

MAC WILLIAM. *J. physiol.*, 1892, t. XIII, pp. 860-869 (act. du chlorof. et éther sur la circulation).

HOUDAILLE. Thèse Paris, 1893. — LAWRIE. *Lancet*, 1893, p. 482 (act. du chlorof. sur le centre vaso-mot. de la moëlle allongée).

HARE et THORNTON. *Lancet*, 1893, p. 996 (act. du chlorof.).

RICHET. *Dict. de physiol.*, t. I, pp. 513-545, 1895.

ALLEN. *Amer. J. of med. Sc.*, mars 1897 (hypotension dans l'anesthésie).

LÉONARD HILL. *Brit. med. J.*, 1897, p. 957 (hypotens. chlorof.).

THORP. Thèse Paris, 1897 (act. d'éther). — GUINARD. *Dict. de physiol.*, t. III, p. 610, 1898.

HADDON. *Brit. med. J.*, 1898, p. 1172 (act. chlorof.).

LIPPMANN. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.* Iena, 1898, p. 21 (act. éther).

THOMSON. *Med. Rec.* N.-Y., 1898, p. 325.

SCHMIDT. *Zeit. fur Biol.*, XXXVII, 2 (altérat. des gangl. card. par le chlorof.).

KLEEFELD. *Rev. université de Bruxelles*, V, pp. 241-259, 1899-1900 (mécanism. des anesth.).

DUBOIS. Thèse Lille, 1900 (act. des anesth. sur les réflexes ganglion.).

DUPLAY et HALLION. *Arch. gén. de méd.*, nouvelle série, t. IV, pp. 129-158, 1900 (act. du chlorof. et de l'éther; mécanisme des modifications locales de la circulation intra-viscérale).

tions chloroformiques, en conjurant les symptômes alarmants, ont diminué l'hypertension vasculaire (de 22-25 à 17-18 cent.) — De même chez certaines parturientes qu'il a fallu endormir, soit pour apaiser une agitation excessive, soit pour faciliter les manœuvres d'une intervention (forceps), l'exagération de la tension qui accompagne les progrès du travail n'a pas tardé à s'atténuer de 4 ou 5 degrés. Enfin, chez quelques sujets en proie à de violentes crises de nature hystérique ou hystéro-épileptique, le chloroforme ou l'éther, qui ont parfois jugulé les phénomènes spasmodiques ou convulsifs, ont toujours abaissé le taux primitif de la courbe sphygmométrique (1).

Mais c'est surtout au cours de l'anesthésie chirurgicale que cette action hypotensive est mise en évidence.

Nous avons suivi neuf chloroformisations provoquées en vue d'un simple examen physique chez des sujets dont la tension était normale avant la narcose. A l'exception de trois individus chez lesquels l'excitation transitoire du début s'est accompagnée d'une élévation légère, dans toutes nos expériences, l'abaissement s'est manifesté au bout de trois ou quatre minutes, bien avant la résolution complète des muscles. Dès que l'anesthésie est devenue plus parfaite, l'hypotension s'est installée aux environs de 12 et s'est maintenue à ce chiffre depuis la huitième minute jusqu'à la fin, avec quelques oscillations appréciables en plus ou en moins, lorsque le sommeil devient

(1) Des constatations analogues ont été faites par Lemoine (Manuel de thérap. clin., 1894), Gallois (thèse Lille, 1897) et Tournier (*Gaz. méd.*, Strasbourg, 1er août 1899) dans certains cas d'hypertension pathologique promptement améliorés par les inhalations d'éther.

moins profond, ou si l'on administre une nouvelle dose de narcotique.

Après le réveil, la tension se relève progressivement et n'atteint la normale que trois ou quatre heures plus tard. Quant aux rythmes respiratoire et cardiaque, ils n'ont subi que des variations peu sensibles et nullement parallèles à celles de l'artério-tension.

Tel est le schéma des anesthésies qui ne se prolongent pas au delà de trente minutes et pour lesquelles on n'utilise que des doses modérées (de 8 à 15 gr.); schéma que l'on retrouve du reste dans la plupart de nos tracés relatifs à des interventions rapides et sans gravité (réduction de luxations ou de fractures, 5 obs. ; amputation de jambe, 3 obs. ; curettage, 6 obs. ; fissures ou fistules anales, 5 obs.).

Mais dans quelques cas où l'intoxication vient à dépasser les limites voulues, soit par suite de l'exagération de la masse absorbée, soit à cause d'une prédisposition individuelle (idiosyncrasie), des troubles circulatoires peuvent éclater, que l'exploration directe de la tension permet de surprendre à leur origine.

L'observation suivante, dans laquelle il s'agissait d'un simple toucher vaginal chez une jeune femme très émotive, nous en fournit la preuve :

Un quart d'heure avant l'anesthésie, la tension était à 15; le pouls à 92. Pour vaincre l'agitation bruyante du début, l'aide versa sur la compresse une dose massive qui amena en moins d'une minute une baisse de 4 cent. (P = 118; R = 36).

Mais le réflexe cornéen persistant encore et la résolution musculaire n'étant pas complète, une dose nouvelle

fut administrée, presque aussitôt suivie d'une chute à 9 1/2 (P = 89). Ce fut seulement quelques instants après que la syncope devint évidente, mais heureusement assez vite dissipée. Huit minutes après l'accident, le sphygmomètre marquait de nouveau 8 1/2 (P = 76); quatre heures plus tard, T = 11 ; et au bout de dix-neuf heures, la courbe était revenue à 15.

Cet exemple suffit à montrer non seulement le danger des doses massives, mais surtout le défaut de parallélisme entre le degré d'anesthésie et l'état de la pression sanguine. Bien souvent, en effet, le réflexe cornéen persiste malgré une hypotension déjà profonde ; bien souvent aussi il reste aboli après la cessation de l'anesthésie, alors que la tension s'est déjà relevée.

Lorsqu'il s'agit d'interventions abdominales graves, l'étude de la pression artérielle offre un grand intérêt pratique.

D'après les tracés que nous avons recueillis au cours de 22 laparotomies (affections utéro-annexielles, 6 obs. ; kystes hydatiques du foie, 3 obs. ; hernies étranglées, 7 obs. ; plaies pénétrantes de l'abdomen, 6 obs.),le moment de l'ouverture et surtout de l'ablation d'un organe s'accompagne d'ordinaire d'une diminution plus ou moins sensible et passagère de la tension, sans autre modification appréciable ni dans l'anesthésie, ni dans le rythme cardiaque ou respiratoire. Mais si le chiffre préalable accusé par le sphygmomètre est inférieur à 10, et si l'on vient à forcer le chloroforme à cette période, l'hypotension peut devenir extrême et entraîner des désordres circulatoires redoutables.

Citons quelques exemples pris au hasard : chez un

homme âgé de 32 ans (opéré par M. le professeur Delanglade), dont la tension était à 12, après quinze minutes d'anesthésie complète, l'incision et l'évidement d'un volumineux kyste hydatique du foie a provoqué une chute subite à 10 cent.

Dans un cas de hernie étranglée (opérée par M. Acquaviva, chef de clinique), la section d'une anse intestinale sphacélée a produit une baisse de 11 à 9 cent.

Enfin, chez une femme de 68 ans, opérée par M. le professeur Queirel, le temps de l'extirpation d'un énorme kyste multiloculaire de l'ovaire a été marqué par une diminution momentanée de 10 1/2 à 9 cent. sans qu'aucun autre phénomène ne soit décelable.

Par contre, au cours d'une laparotomie pratiquée d'urgence par M. le Dr Brun, le patient a présenté, au moment de l'ablation d'un rein (entièrement sectionné par un coup de couteau), une hypotension considérable de 9 à 6 1/2, immédiatement suivie d'une syncope qui fut très difficilement combattue. Il est vrai de dire que cet homme avait perdu beaucoup de sang avant l'opération et que sa tension n'était qu'à 9 1/2 au début de l'anesthésie.

Ces quelques remarques entraînent avec elles une série de déductions pratiques importantes. Étant donné que le degré de l'hypotension est en quelque sorte proportionnel à la durée de l'anesthésie, et à la gravité de l'intervention, il importe de connaître le taux de la pression avant le début de la narcose, de façon à la relever et à la maintenir à un niveau suffisant pour éviter les dangers inhérents à une dépression extrême (1). Les injections salines hypodermiques, pratiquées systématiquement

(1) Peut-être nous répondra-t-on que cette pratique n'est point indispen-

avant et pendant l'anesthésie, permettent d'utiliser cette dernière, même dans les cas où elle aurait été considérée comme impraticable.

Tel est le cas d'un journalier âgé de 27 ans, amené dans le service de M. le professeur Villeneuve en état de shock pour une plaie pénétrante de la région lombaire, ayant déterminé une hémorragie considérable. Trente minutes après le début d'une injection saline de 900 gr., la tension était remontée de 8 1/2 à 11 cent.

L'anesthésie est alors commencée, tandis que le transfuseur continue son œuvre réparatrice.

		Tension.	Pouls.	Respiration.
	après 5 minutes	10 ½	112	40
	— 8 —	10	102	46
	— 13 —	10	96	44
Ouverture du péritoine..	— 15 —	9	88	
Nausées...............	— 18 —	9 ½	102	48
Dose massive..........	— 19 —	8 ½	124	46
Sommeil profond.......	— 22 —	9	112	44
Exploration des viscères.	— 25 —	8 ½	122	50
Suppression du sérum et du chloroforme......	— 30 —	9 ½	116	42
Vomissement..........	— 32 —	10	108	
Suture des parois abd...	— 37 —	10	110	38
Réveil complet.........		10	104	36
Nouvelle injection saline 300 gr.				
	1 heure après	10 ½	110	32
	4 heures —	11	100	32
	12 — —	11 ½	96	
	24 — —	12		
Bon état général.......	96 — —	14	92	28

sable; mais elle serait toujours plus réalisable que celle recommandée par H. Fisch (*Annals of Surgery*, juillet 1899), d'après lequel l'examen complet du sang (poids spécifique, réaction, numération hémo-leucocytaire) doit être fait « avant toute anesthésie et répété à plusieurs reprises dans tous les cas où l'opération dure longtemps, pour se rendre compte de l'état du patient ». (!)

On voit, d'après ce qui précède, que le relèvement de la courbe s'effectue d'une façon progressive après la cessation de l'anesthésie. Dans la plupart des cas favorables, elle s'élève définitivement au-dessus de 10 cent. dans un délai de quinze heures environ, soit spontanément, soit à l'aide des injections salines. Lorsqu'elle est, à cette époque, encore inférieure à 10, en dehors de toute hémorragie, la mort survient d'ordinaire à plus ou moins brève échéance, malgré toutes les tentatives thérapeutiques.

Enfin, lorsqu'après s'être relevée, dans le délai habituel, la tension vient à redescendre, le pronostic doit être très réservé, même avant l'apparition des symptômes alarmants.

2. — ANESTHÉSIE PAR L'ÉTHER

Nous avons poursuivi pour l'éthérisation des recherches analogues à celles de la chloroformisation.

Le fait dominant est également la diminution de la tension artérielle ; mais tandis que la compresse chloroformique, avec des doses relativement faibles et d'une façon interrompue, déprime rapidement la pression vasculaire, le masque à éther, avec des doses relativement fortes et d'une façon ininterrompue, abaisse beaucoup moins vite la valeur primitive de la courbe sphygmométrique. En outre celle-ci se relève plus tôt après la cessation de l'éther qu'après celle du chloroforme.

Le rythme cardiaque reste en général plus régulier, mais plus fréquent ; il n'est pas rare de voir un pouls au-dessus de 120, 10 minutes après le début de l'anesthésie, la pression étant encore peu abaissée. Cette fréquence

s'atténue ensuite pour s'accélérer de nouveau légèrement à la fin de la narcose.

La respiration suit une marche analogue : augmenté pendant les premières inhalations, le nombre des inspirations diminue quand la résolution est complète.

Enfin l'état du réflexe cornéen ne présente aucun rapport constant avec celui de la dépression circulatoire.

Nous n'insisterons pas sur les détails relatifs aux anesthésies prolongées et aux interventions abdominales, car nous ne pourrions que répéter tout ce qui a été dit à propos de la chloroformisation.

3. — ANESTHÉSIE PAR LE PROTOXYDE D'AZOTE

Il nous a été permis, grâce à la bienveillance de M. Beltrami, chirurgien-dentiste des hôpitaux, d'étudier les modifications de la tension artérielle pendant l'anesthésie au protoxyde d'azote.

Sans retracer ici les expériences multiples que nous avons faites dans son cabinet d'opérations, il nous suffira d'exposer quelques exemples pour montrer quelle est l'influence de cet agent toxique sur l'appareil cardio-vasculaire.

Mme X... 30 ans. — Tension avant l'anesthésie : 15 1/2. Pouls 96. Le sphygmomètre appliqué toutes les huit ou dix secondes sur la radiale gauche accuse successivement :

Après 10 secondes :		13 1/2	
— 18	— :	12	
— 26	— :	10	pouls très rapide.
— 34	— :	9	
— 44	— :	9	face violacée.
— 52	— :	8 1/2	cyanose des doigts et des ongles

Après 60 secondes :	8	le sujet n'entend plus compter à son côté.
— 70 — :	8	anesthésie complète, suppression du masque.
		Extraction de la dent (pouls insaisissable).
20 secondes après ..	8 1/2	
30 — — ..	9 1/2	réveil complet.
45 — — ..	10	le sujet se lève.
10 minutes après ..	13 1/2	Pouls : 88.
18 — — ..	15	départ.

Mlle X... 18 ans. — Avant l'anesthésie T : = 16. P = 82.

Durée totale : 80 secondes.

Les chiffres successivement notés sont : 14, 12, 11, 11, 10 1/2, 9, 8, 7 1/2.

45 secondes après l'opération, le sujet cause et rit. T = 9 1/2.

10 minutes après, T = 12. P. = 78.

Un quart d'heure après, T = 15.

Mme X..., 45 ans, très nerveuse. — Avant, T = 14. P : 104. — Au bout de 40 secondes, T = 8, agitation convulsive des membres, bientôt suivie d'une cyanose intense, la tension n'est plus mesurable ; on cesse l'anesthésie, bien que le sommeil soit incomplet. — Extraction de la dent.

20 secondes après, T = 7 1/2

1 minute après, = 9 1/2. Pouls 102.

20 — — = 13. Départ.

On voit, d'après ces quelques exemples, avec quelle rapidité s'accentue la dépression artérielle pendant l'anesthésie au protoxyde d'azote ; mais aussi avec quelle promptitude disparaissent les troubles circulatoires après la suppression du masque.

Bien qu'entre des mains habiles ce procédé soit véritablement merveilleux pour des interventions de courte durée, il faut reconnaître que son application peut être

dangereuse, par suite de l'hypotension profonde qu'il provoque. La recherche systématique de ce signe important peut permettre d'arrêter en temps opportun l'anesthésie dans les cas où un accident redoutable devient imminent.

4. — INTOXICATIONS PAR L'OPIUM, LE CHLORAL ET L'OXYDE DE CARBONE

Signalons quelques cas d'empoisonnement aigu par le laudanum, le chloral et l'oxyde de carbone que les hasards de la clinique nous ont permis d'observer et, dans lesquels les variations de la pression sanguine ne laissent pas que d'être intéressantes.

I. — Parmi quatre sujets qui furent examinés une heure environ après une ingestion volontaire et plus ou moins considérable de laudanum, l'un d'eux, âgé de 24 ans, fut apporté à l'hôpital dans un état voisin du coma, avec une tension à 7 1/2, au sphygmomanomètre de Potain. Malgré la disparition rapide des phénomènes alarmants, la courbe qui est demeurée pendant plus de dix jours bien au-dessous de la normale (entre 11 et 12), a reflété fidèlement l'intensité et la persistance des troubles toxiques de l'innervation cardio-vasculaire.

Chez les trois autres, des femmes, qui présentaient à leur arrivée des symptômes inquiétants : cyanose, abolition des réflexes, irrégularité de la respiration, faiblesse du pouls, etc., la tension n'est pas descendue au-dessous de 10 et a regagné les environs de 14 en moins de quarante-huit heures, avant que la réapparition des sécrétions

ait marqué la fin des phénomènes toxiques. Ces malades ont du reste demandé leur exeat peu de jours après.

II. — Dans trois cas d'intoxication par absorption de chloral à haute dose, nous avons pu contrôler l'action hypotensive de ce poison, signalée depuis longtemps par les physiologistes (Cl. BERNARD, VULPIAN, FRANCK, TROQUANT (1), ARLOING (2)). Cette dépression, qui s'est effectuée dans un cas, sous nos yeux, en moins de 15 minutes, bien que la pompe stomacale ait été pratiquée presque aussitôt après l'empoisonnement, peut être extrême (6 1/2) et persister longtemps après la disparition des autres signes cliniques. (Dans ce dernier cas, la tension n'a atteint le chiffre physiologique que quatorze jours après.)

Sans tirer de ces quelques faits aucune conclusion ferme, on peut dire pourtant que le degré et la persistance de l'hypotension artérielle sont plus étroitement liés à l'intensité de l'intoxication que les autres symptômes morbides.

III. — Nous relaterons simplement l'une des observations relatives aux intoxications par l'oxyde de carbone, au cours de laquelle l'étude de la pression artérielle a offert une valeur pronostique de tout premier ordre.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, P... Germaine, apportée à l'Hôtel-Dieu de Marseille, dans le service de notre maître, le professeur VILLARD, avec tous les symptômes de l'asphyxie oxy-carbonée à la période ultime : résolution musculaire complète, cyanose de la face et des extrémités, anesthésie généralisée, respiration lente et irrégulière, arythmie et faiblesse cardiaque, pouls très

(1) Voir TROQUANT. Thèse de Paris, 1877.
(2) ARLOING, *loco citato*.

rapide, tension au-dessous de 7 (?), chez laquelle l'examen spectroscopique du sang décela les deux raies caractéristiques de la carboxy-hémoglobine.

Véritablement ressuscitée par l'emploi de la saignée-transfusion, cette femme présenta, après une période de réaction fébrile, accompagnée de sueurs et de mictions abondantes, une tension égale à 11 cent., qui s'éleva encore le lendemain.

Lorsque, trente-six heures plus tard, l'imminence de nouveaux accidents toxiques fut en quelque sorte annoncée par une chute brusque de la pression, de 13 à 9 ; une deuxième saignée-transfusion devint nécessaire, six heures après la constatation de ce phénomène, et fut heureusement suivie de succès.

Une anémie assez intense fut constatée pendant les jours suivants. Nous avons établi la courbe quotidienne de la tension et de la teneur en hémoglobine, dont nous résumons ci-dessous les principales étapes.

Pendant les 5 premiers	jours, T=	9-11 cent.	Hémoglobine	=6.8 %
le 6e	jour... =	12 —	—	= 7 %
Injections salines 200 gr.				
par jour	le 10e jour... =	13 1/2	—	=7.9 %
	le 15e jour... =	15 —	—	= 9 %
	le 22e jour... =	16 —	—	=9.7 %
	le 29e jour... =	16 —	—	=11,2 %

Il résulte de ces recherches que les modifications de la pression artérielle, tout en suivant une marche parallèle à celle du taux hémoglobique du sang, peuvent acquérir une importance capitale, au point de vue thérapeutique, par la précocité de leur aggravation.

5. — INTOXICATION D'ORIGINE BILIAIRE (ICTÈRE)

Étant donné que les phénomènes morbides observés chez les ictériques sont dus, pour la plupart, à l'action directe ou réflexe qu'exercent sur les différents tissus de l'économie les éléments toxiques de la bile, il nous a paru intéressant d'étudier les variations de la pression sanguine parallèlement à celles du pouls et de l'urination dans 19 cas d'ictère bénin par rétention (ict. catarrhal, 10 obs. ; émotif, 5 obs. ; calculeux, 4 obs.).

Tous ces cas ont été caractérisés par une coloration jaune plus ou moins foncée de la peau, des muqueuses et des sécrétions, avec décoloration corrélative des matières fécales, présence de pigments normaux dans les urines, sans hypo-azoturie, ni urobiline, ni acides biliaires (la réaction de Pettenkofer n'a été positive que deux fois) ; enfin sans signe révélateur de l'insuffisance hépatique : ni glycosurie alimentaire, ni troubles dans l'élimination du bleu de méthylène (une seule fois : type polycyclique).

En général, chez ces malades, la tension est descendue progressivement jusqu'à un chiffre minimum de 13 à 11 cent., pour remonter ensuite vers la normale.

Chez ceux qui ont pu être observés dès le début, une baisse de un ou deux degrés a parfois précédé de vingt-quatre heures le passage des pigments biliaires dans les urines ainsi que la généralisation de la teinte ictérique. Cette baisse s'est accentuée les jours suivants en même temps que les urines ont diminué de volume.

Tension dans un cas d'ictère par rétention biliaire.

DATES	Jours de la maladie	Pouls	Tension	QUANTITÉ des urines	OBSERVATIONS
5 fév. 1901	7e	60	12	700 c.c.	M. Jules, 25 ans, salle Aillaud, nº 3. — Colorat. acajou des urines, décol. des fèces, pigments biliphéiques.
6 —	8e	58	11	650	Epreuve de la glycosurie alim. : négative
7 —	9e	60	12	700	Eliminat. du bleu de méthylène à type continu. — Début après 25 m. — durée : 39 heures.
8 —	10e	60	12	750	Matité du foie = 12 cent. 5. — de la rate = 5,00.
9 —	11e	56	11	750	
10 —	12e	54	11 ½	800	
11 —	13e	60	12 ½	1650	
12 —	14e	60	12	2250	
13 —	15e	78	12 ½	2700	
14 —	16e	72	13	2700	
15 —	17e	56	13 ½	3000	Matières fécales se recolorent. — Urines présentent faiblement la réact. des pigts biliaires.
16 —	18e	60	14	3900	
18 —	20e	58	14	4200	Matité du foie = 10. — de la rate = 0.
20 —	22e	66	15	4000	
22 —	24e	70	15 ½	3600	Plus de pigments dans les urines.
24 —	26e	68	15	3000	
26 —	28e	76	16 ½	3200	
28 —	30e	82	17	3000	Fèces bien colorées. — Urines claires ainsi que téguments. Teinte subictérique des conjonctives.
2 mars	32e	82	16 ½	2800	
3 —	33e	88	17	2850	Sort sur sa demande. — Bon état général.

Dans les cas les plus légers, l'apparition de la polyurie a été d'ordinaire le signal du relèvement de la tension. Mais lorsque l'imprégnation toxique des tissus s'est montrée plus profonde, lorsque l'auscultation du cœur a révélé l'existence de troubles fonctionnels plus ou moins passagers, l'hypotension est restée stationnaire longtemps après la production de la polyurie et ne s'est atténuée qu'à une période avancée de la convalescence.

Quant au pouls, sa marche n'a pas été comparable à celle de la tension : il est descendu le plus souvent à 60,

50 (et même au-dessous dans 3 obs.), présentant parfois, à l'examen sphygmographique, le crochet du dicrotisme, et donnant, d'autres fois, à l'exploration digitale, l'impression d'un pouls ample, plein et fort; mais, dans certains cas assez intenses, la bradycardie a été purement transitoire, lorsqu'elle n'a pas fait entièrement défaut.

C'est ainsi que chez un malade qui offrit, au quatorzième jour d'un ictère catarrhal, les signes d'une insuffisance de la valvule tricuspide, le pouls, assez bien frappé, n'est jamais allé au-dessous de 78, tandis que la tension, qui était à 11 depuis trois jours au moment de la constatation du souffle cardiaque, est restée à ce niveau jusqu'à la disparition des autres signes.

Chez un autre sujet dont l'auscultation du cœur décela, au 19e jour d'un ictère bénin, un bruit de galop droit, la tension était à 10 1/2, alors que le pouls, assez résistant, oscillait entre 82 et 90. Le chiffre 17 n'a été atteint de nouveau que 62 jours après le début de la maladie, bien après la disparition des pigments biliaires dans les urines.

Contrairement à l'opinion de Marey et de Kleimpetter, qui admettent chez les ictériques une augmentation de la pression sanguine, nos recherches démontrent que l'hypotension est un phénomène constant dans ces états toxiques, phénomène sur lequel M. Chauffard (1) a du reste attiré l'attention depuis longtemps et qui s'explique aisément si l'on tient compte des données récentes de la physiologie expérimentale d'après lesquelles la glande hépatique (Livon) et les matières constituantes de la bile (Bruin, Sorrentino) possèdent des propriétés vaso-dilatatrices et dépressives.

(1) Voir Chauffard. *Semaine méd.*, 11 avril 1900, p. 119.

Au point de vue pratique, le symptôme hypotension reflète d'une manière assez exacte le fonctionnement cardio-artériel des ictériques, beaucoup plus fidèlement que le pouls.

6. — CIRRHOSE ALCOOLIQUE ATROPHIQUE AVEC ASCITE

Bien que les modifications de la tension artérielle résultent, avant tout, dans la cirrhose atrophique avec ascite, de la gêne mécanique du système porte, il n'en est pas moins vrai que le poison alcoolique joue, dans la genèse des lésions organiques, un rôle capital, soit qu'il retentisse directement sur la cellule hépatique, soit qu'il agisse indirectement par l'intermédiaire des troubles gastro-intestinaux auxquels il donne naissance.

D'autre part, l'action hypotensive de la glande hépatique, prouvée par l'expérimentation physiologique, mérite, à notre avis, d'être invoquée dans la production des désordres vasculaires.

A ces divers titres, il nous paraît possible de faire entrer dans la catégorie des états toxiques les recherches relatives à cette affection.

Nous avons observé 25 malades présentant tous les signes propres à la période de cirrhose confirmée : ascite circulation complémentaire abdominale, atrophie du foie, splénomégalie, hypo-azoturie, urobiline, indican, glycosurie alimentaire, élimination intermittente ou polycyclique du bleu de méthylène.

Parmi nos sujets, cinq étaient, lors de leur arrivée, à la période terminale ; mais la plupart offraient si peu l'aspect cachectique qu'un certain nombre d'entre eux

sont partis après plusieurs semaines (4 obs.) ou plusieurs mois (9 obs.), soit améliorés momentanément, soit dans le même état qu'à leur entrée, c'est-à-dire dans des conditions relativement satisfaisantes.

Dans sept autres cas, la maladie a évolué vers la mort, mais le séjour prolongé des malades à l'hôpital (pendant 2, 3, 5 et 6 mois) nous a permis de contrôler l'état de leur tension à une époque assez éloignée du terme fatal quand ils n'avaient point encore cet aspect cachectique que le progrès de la cirrhose leur a imprimé vers la fin de leur existence.

Il résulte, d'après la moyenne de nos mensurations, que l'hypotension se rencontre constamment à la période d'état chez les cirrhotiques dont l'état général est encore satisfaisant. En effet, à l'exception de deux cas (obs. XVIII et XIX du tableau ci-après), où les chiffres notés sembleraient indiquer une hypertension artérielle, mais qui doivent être considérés comme modérés, étant donné l'état très sclérosé du système artériel, la courbe sphygmométrique a oscillé en général entre 13 et 11 centimètres pour descendre à 10 et au-dessous à la phase terminale, notamment chez les sujets épuisés par des ponctions multiples ou par des hémorragies abondantes (1).

(1) Signalons, en passant, les variations qui accompagnent et suivent la ponction d'ascite : la tension descend toujours de deux ou trois degrés pendant l'évacuation du liquide, et diminue encore après l'opération, pour regagner au bout de quelques heures son taux primitif. Cette chute semble proportionnelle au volume du liquide enlevé. Ainsi, chez le malade de l'obs. VI, une ponction de 6 litres a entraîné une baisse passagère de 13 à 11 cent.; une nouvelle paracentèse de 13 litres, pratiquée 29 jours plus tard, a amené une diminution subite de 12 à 9 1/2.

Modifications du Pouls, de la Tension et de l'Urination dans la Cirrhose atrophique avec Ascite

Nos d'ordre	DATE DE L'ENTRÉE dans le service	NOMS, AGE, PROFESSION	ANTÉCÉDENTS ÉTHYLIQUES	DÉBUT de la période ascitique	CHIFFRE MOYEN du Pouls	de la Tension	des Urines	OBSERVATIONS	DATE de la SORTIE ou du décès
I.	2 juin 1898 Ducros 7.	T. Marc-Ant., 35 ans, cordonnier.	Vin rouge.	7 mois av. l'entrée à l'hôpital.	104	12	900 cc.	La cachexie est survenue en août. T. = 11. — 3 ponctions de 10 litres. — Décès.	18 sept. 1898.
II.	7 juillet 98 Ducros 15.	N. Vincent, 37 ans, journalier.	Absinthe.	11 mois.	120	10	400 cc.	Arrivé avec hémorragies nasales, rectales; pétéchies, cachexie prononcée. Une ponction de 12 litres. — Décès.	12 juillet 1898.
III.	1 août 98 Ducros 14.	S. Henri, 34 ans, mécanicien.	Vin, 3 litres par jour.	6 mois.	112	11 ½	500 cc.	Une ponction de 9 litres, cachexie progresse rapidement dans le service. — Décès.	17 sept. 1898.
IV.	7 sept. 98 St-Joseph 11.	L. Eugène, 62 ans, journalier.	?	2 mois.	90	13	1000 cc.	Etat général bon. Une ponct. de 6 lit. à l'entrée. — Sort amélioré.	18 sept. 1898.
V.	26 sept. 98 Ducros 23.	V. Pierre, 48 ans, domestique.	Apéritifs. Alcool.	1 mois.	86	14 ½	950 cc.	Très bon état général. Ascite diminue rapidement sans ponction. Foie rétracté. — Sort avec état stationnaire.	26 octobre 1898.
VI.	4 août 98 Ducros 19-16.	L. Alexandre, 46 ans, cuisinier.	Vin, liqueurs, café, eau de mélisse.	7 mois.	110	13	700 cc.	A son entrée, vient du Tonkin. Ascite : 7 litres, état général assez bon, sort amélioré le 2 oct., nouveaux excès. — Ascite reparaît, rentre dans le service le 3 nov. (T. = 13). 10 ponctions en 3 mois. Anémie séreuse s'installe en janv. 1899. (T. = 11.) — Meurt de pneumonie contractée à l'hôpital.	27 janvier 1899.
VII.	27 nov. 98 Ducros 35.	L. Joseph, 67 ans, ferblantier.	4 absinthes par jour depuis plus de 15 ans.	45 jours.	90	13 ½	1000 cc.	Etat général satisfaisant. Ascite assez abondante. Refuse ponction. — Sort.	30 nov. 1898.
VIII.	10 févr. 1899 Ducros 29.	O. Jacques, 36 ans, marin.	Vin et picon.	13 mois.	120	10 ½	400 cc.	Cachexie assez prononcée. Quelques hémorag. 2 ponctions. — Décès.	28 mars 1899.
IX.	12 mai 99 Elisabeth.	P. Louise, 43 ans, ménagère.	Vin, cognac, eau d'arquebuse.	1 mois.	104	12	900 cc.	Bon état général. 2 ponctions de 8 et 10 litres. — Sort améliorée.	29 juillet 1899.
X.	1 sept. 98 Ducros 10.	L. Jean, 49 ans, marin.	Absinthe.	1 mois ½	78	14	1000 cc.	Etat satisfaisant se maintient jusqu'à la sortie. — Pas de ponction nécessaire.	5 nov. 1898.
XI.	17 juill. 99 Ducros 16.	G. Joseph, 51 ans, marchand ambulant.	Vin rouge, bière.	4 mois.	112	13	700 cc.	Assez bien à l'entrée. Après la 7 ponction, en décembre, cachexie progresse (T. = 11-10). — Décédé.	janvier 1900.

REYNAUD

XII.	10 juillet 99 Elisabeth 6.	R. Maria, 51 ans, couturière.	Absinthe, liqueurs.	8 mois.	100	12	rares, incontinence	Encore assez bien portante à l'arrivée. 7 ponctions en 4 mois. L'anémie séreuse se déclare en nov. (T. = 10 1/2). — Décès.	5 décemb. 1899.
XIII.	25 sept. 99 Elisabeth 19.	C. Claudine, 43 ans, domestique.	Vin blanc, chartreuse.	2 mois.	90	12-13	900 cc.	Ascite peu abondante, disparaît lentement.— Sort améliorée.	14 décemb. 1899.
XIV.	3 oct. 99 Elisabeth 17.	T. Marie, 53 ans, cuisinière.	Cognac et café.	14 mois.	120	9	très rares	Mauvais état général. Hémorragies quotidiennes. Ponction 12 litres. Numération des globules : hématies = 2.400.500 ; globules blancs = 11.350 ; Hémoglobine = 6,5 o/o.— Décès	8 octobre 1899.
XV.	11 nov. 99 Elisabeth 16.	B. Eugénie, 44 ans, journalière.	Picon, champoreaux.	7 mois.	130	11	600 cc.	Cachexie assez prononcée. 2 ponct. de 10 litres. — Décès.	13 décemb. 1899.
XVI.	13 déc. 99 St-Joseph 25.	P. Ferdinand, 50 ans, limonadier.	Apéritifs variés et multiples.	9 mois.	106	11	rares	Anémie profonde. 3 ponctions de + de 10 l.— Décès.	6 janvier 1900.
XVII.	11 oct. 1900 Elisabeth 27.	P. Marie-Louise, 45 ans, fille soumise.	Picon, liqueurs.	4 mois ½.	120	11-12	500 cc.	Assez bien à l'arrivée. Ponction 1 litres. 20 jours après, cachexie rapide — Décès.	28 novemb. 1900.
XVIII.	19 nov. 1900 Ducros 4.	D. Joseph, 40 ans, employé.	Vin rouge, absinthe.	2 mois.	86	19	1000 cc. environ	Artério-sclérose avancée ; aortite. Etat assez bon. Non ponctionné. — Sorti	11 décemb. 1900.
XIX.	12 oct. 99 Ducros 31.	S. Raphaël, 45 ans, limonadier.	Absinthe, vin (2 litres).	6 semaines.	78	18	rares, puis 1500 cc.	Signes d'alcoolisme et d'artério-sclérose manifestes. Etat assez bon, sort non ponctionné.— Peu de liquide ascitique.	févr. 1900.
XX.	5 févr. 1901 Aillaud 26.	R. Michel, 49 ans, journalier.	Vin rouge,	2 mois.	130	11-10	rares, incontinence	Assez anémié à l'entrée ; ponction 6 litres à la fin février, hémorragies multiples. Cachexie très rapide.— Mort. Sang= leucocytose : 12.307. Hémoglobine = 6 o/o.	7 mars 1901.
XXI.	4 déc. 1900 Aillaud 25.	F. Giacomo, 50 ans, journalier.	Vin rouge, eau-de-vie.	5 semaines.	110	13	700 cc.	Etat assez bon, malgré ponctions multiples (15 ponct. en 5 mois), pas d'anémie séreuse, pas d'hypoglobulie. — Etat stationnaire.	»
XXII.	9 avril 1901. Aillaud 11	N. Pierre, 47 ans, instituteur.	Vin, absinthe.	3 mois.	90	12	900 cc.	Assez bien portant. 2 ponctions : 10 l. œdème des jambes.—Etat amélioré	»
XXIII.	11 mars 1901 Ducros 21.	M. Bernard, 48 ans, journalier.	Vin, apéritifs.	2 mois.	88	13	950 cc.	Pas d'anémie, amélioré par ponction	»
XXIV.	19 janv. 1901 St-Joseph 30.	S. Erasme, 44 ans, pêcheur.	Vin.	2 mois.	90	14-13	900 cc.	Etat à peu près stationnaire depuis 4 mois. — 8 ponctions de 10 litres.	»
XXV.	Avril 1901 Elisabeth 32.	G. Françoise, 44 ans, journalière.	Vin (plus de 2 litr. par jour).	45 jours.	110	11	rares, incontinence.	Ascite peu abondante, foie très rétracté, rate volumineuse.— Depuis l'arrivée, la cachexie se dessine progressivement.	»

4

Dans ces cas-là seulement l'hypotension coïncide avec une diminution de la richesse du sang en globules et en hémoglobine.

La dépression vasculaire entraîne avec elle deux autres symptômes importants, ce sont : la tachycardie que nous avons retrouvée dans la plupart de nos observations, et la diminution du volume urinaire (au-dessous de 500 gr. dans 8 obs.), qui est liée à l'abaissement de la tension, bien plus qu'aux altérations des reins, à en juger par l'inefficacité des diurétiques épithéliaux et par les effets salutaires des médicaments vaso-moteurs.

La réunion de ces divers signes dans la cirrhose atrophique constitue un syndrôme dont la connaissance présente une certaine utilité clinique dans les cas où le diagnostic reste hésitant.

Ces quelques recherches, qui ne sont, en somme, que la confirmation des travaux de MM. Gilbert et Garnier (1), mettent en évidence non seulement la constance de l'hypotension dans la cirrhose atrophique, mais encore la valeur pratique de ce signe, qui est indépendant de l'état général des malades (2).

(1) Gilbert. in *Tr. de méd. et de thérap.* de Brouardel et Gilbert, 1898, p. 332. — Gilbert et Garnier. *Presse méd.*, 4 février 1899. — Voir Mlle Dobrynine. Thèse de Paris, 1900, no 286.

(2) Hoppe-Seyler, Murchison, Huchard ont mentionné l'abaissement de la tension à la période terminale de la maladie ; mais ce phénomène n'a pas grande valeur à cette phase où il n'est plus spécial à la cirrhose, mais est commun à toutes les affections chroniques amenant à la longue l'épuisement de l'organisme.

CHAPITRE III

États infectieux

Toutes les observations relatées dans ce groupe se rapportent à des maladies toxi-infectieuses dont la nature a pu être déterminée d'une manière précise par l'ensemble des commémoratifs et des divers signes cliniques concomitants, par les examens bactériologique et nécroscopique dans certains cas.

Avant d'aborder l'étude analytique des infections tuberculeuses, pneumo-cocciques, typhoïdiques, grippales, streptococciques, varioliques, etc., nous tenons à donner un aperçu rapide des notions fournies par les variations de la pression sanguine dans les cas où la localisation primitive du processus sur la plèvre a entraîné des modifications importantes dans la courbe sphygmométrique, quelle qu'ait été la nature de l'épanchement pleurétique.

1. — PLEURÉSIE (1)

Nous avons observé avec le plus grand soin dix-neuf malades atteints de pleurésie aiguë avec épanchement séro-fibrineux (15 obs.), purulent (obs. 3), ou hémorragique (obs. 1).

(1) Note préliminaire, *Marseille méd.*, 15 nov. 1899.

Chez neuf d'entre eux, la tuberculose était nettement en cause ; chez deux autres, l'examen du liquide a décelé du pneumocoque en culture pure ; dans un cas, nous avions affaire à un épanchement typhoïdique, deux fois à un empyème à streptocoque ; enfin, chez cinq sujets, l'élément bactérien n'a pas été déterminé.

D'après l'examen de nos tracés, il résulte qu'une seule fois, chez une jeune fille de 19 ans, présentant un épanchement peu abondant et promptement résorbé après une thoracentèse de 800 gr., la tension s'est constamment maintenue entre 16 et 14 1/2 au sphygmomanomètre de Potain, tandis qu'en général un abaissement de 3 à 4 degrés en moyenne a été noté, quel qu'ait été le taux de la courbe avant la maladie.

Ainsi, dans trois cas où il s'agissait d'artério-scléreux, ayant de ce fait une tension élevée, celle-ci n'est jamais descendue au-dessous de 16, même avant des ponctions de 1500 à 2000 gr. On doit toutefois considérer ce chiffre comme indiquant une véritable hypotension, puisqu'après leur guérison complète ces individus ont toujours présenté une tension variant entre 20 et 22 cent.

L'hypotension la plus basse coïncide d'ordinaire avec la thoracentèse, pour s'atténuer et disparaître ensuite d'une façon plus ou moins rapide (fig. 1).

Notons en passant que le relèvement de la courbe s'effectue toujours avec plus de lenteur à la suite des épanchements de nature tuberculeuse.

D'autre part, lorsque l'hypotension persiste pendant plusieurs jours après l'évacuation du liquide, l'on constate ordinairement la reproduction de l'épanchement.

S'il n'existe aucun rapport étroit entre les variations

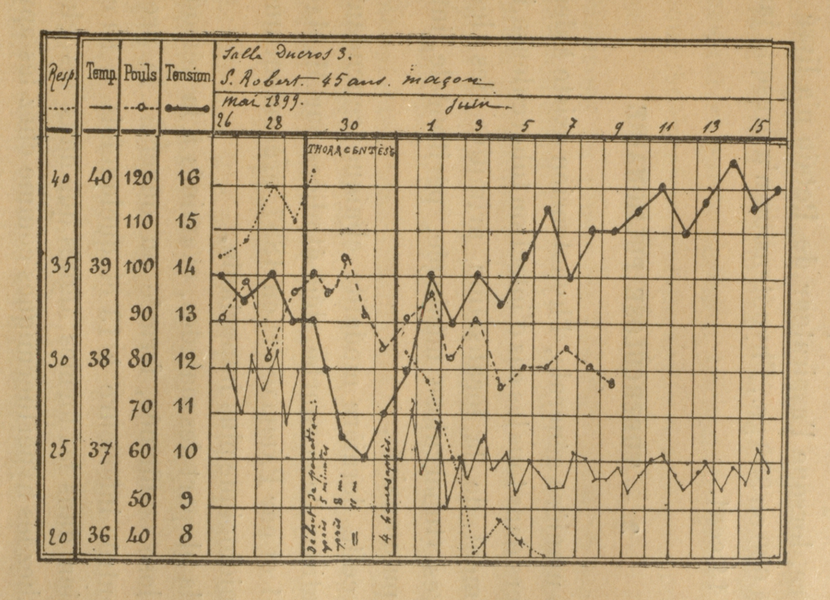


Fig. 1. — Tension dans un cas de pleurésie séro-fibrineuse suivie de guérison

de la tension et les courbes de la température, du pouls et de la respiration, on peut toutefois remarquer un parallélisme manifeste entre l'abaissement de la pression et le volume de l'épanchement pleurétique. En effet, dans tous les cas où le graphique est descendu jusqu'à 13, la ponction a toujours amené plus de 1500 gr. de liquide ; par contre, lorsque l'aspirateur de Potain n'a livré passage qu'à 600 ou 900 gr., l'hypotension n'a presque jamais dépassé 14 cent.

2. — TUBERCULOSE PULMONAIRE

D'une manière générale, l'hypotension existe à des degrés divers dans tous les cas d'infection tuberculeuse, indépendamment de la localisation primitive des lésions bacillaires (tuberculose méningée, péritonéale, intestinale ou pulmonaire).

Dans cette dernière modalité clinique cependant, les modifications de la courbe, déjà étudiées par M. Marfan dès 1891 et par Papillon (1) en 1897, présentent une valeur sémiologique plus importante.

Chez la plupart des malades, examinés à la période de tuberculose confirmée, fermée ou ouverte, la pression s'est montrée inférieure à 13 et quelquefois à 10 cent., aussi bien dans les formes aiguës que dans les chroniques, chez les hyperthermiques comme chez les apyrétiques, chez les sujets vierges de tout traitement, de même que chez ceux qui ont été soumis aux médications les plus variées.

Mais ce phénomène, dont la production n'a rien de

(1) Papillon. Thèse de Paris, 1897.

surprenant à une période où les lésions pulmonaires et la cachexie progressive peuvent modifier les conditions de la circulation et influencer la tension sanguine, a été également noté à la période de germination et parfois même avant l'apparition de tout signe stéthoscopique certain.

A cette époque, en effet, les toxines tuberculeuses exerçant leur action dépressive sur le fonctionnement des organes autres que le poumon, les malades pouvaient être pris pour de simples chlorotiques, dyspeptiques ou névropathes.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de noter une hypotension marquée (13-11), en même temps qu'une accélération permanente du pouls chez des malades entrés à l'hôpital avec des symptômes évidents d'anémie chlorotique, sans qu'on puisse trouver l'explication de ces phénomènes ni dans l'auscultation des poumons, ni dans l'expectoration presque nulle et exempte de bacilles. Chez la plupart de ces sujets, qui ont été suivis pendant plusieurs mois, le développement des néoplasies tuberculeuses dans le poumon n'a pas tardé à devenir manifeste et à déterminer l'apparition des nombreux signes révélateurs de la phymie commençante.

Sans exagérer l'importance de cette hypotension, qui peut exister également dans la chlorose vraie, l'on doit reconnaître toutefois que les renseignements fournis par le sphygmomètre sont souvent très précieux dans les cas hésitants, où il y a lieu de soupçonner une tuberculose sous roche et doivent être rapprochés des divers moyens d'investigation dont on dispose à cette heure (épreuve de la tuberculine, de l'iodure de potassium, du sérum ar-

tificiel ; séro-réaction, examen du sang, coefficient d'élimination urinaire, radiographie, pneumographie) pour établir un diagnostic précoce et partant utile ; on sait, en effet, que si la tuberculose est curable, si elle est même de toutes les maladies la plus curable, encore faut-il qu'elle soit reconnue de bonne heure et combattue le plus tôt possible.

3. — PNEUMOCOCCIE PULMONAIRE

Nous avons déjà signalé à la Société de Biologie, en 1899 (1), une série de recherches relatives à 35 cas de pneumonie aiguë dont les résultats ont été comparables à ceux qu'avaient présentés MM. Gilbert et Castaigne dans une des séances précédentes (2).

Nous avons, depuis lors, poursuivi cette étude intéressante dans le but de contrôler l'exactitude des premières expériences.

L'examen minutieux des 85 tracés que nous possédons à cette heure démontre nettement que la pneumonie s'accompagne, d'une manière à peu près constante, d'une hypotension précoce et persistante avec des modifications variables suivant la gravité et l'issue de la maladie.

Nous envisagerons donc brièvement les cas d'intensité moyenne terminés par guérison, ceux à évolution plus grave, mais sans issue fatale ; enfin les cas mortels.

1° Chez 34 pneumoniques, observés à partir du quatrième jour, le sphygmomètre a marqué, d'ordinaire, un chiffre inférieur à la normale, qui, sans presque jamais

(1) François et Reynaud. *Soc. biologie*, 29 juillet 1899.

(2) Gilbert et Castaigne. *Soc. biologie*, 1er juillet 1899, et *J. des praticiens*, n° 49, 1899. — Voir Rongier. Thèse Paris, 1900, n° 330.

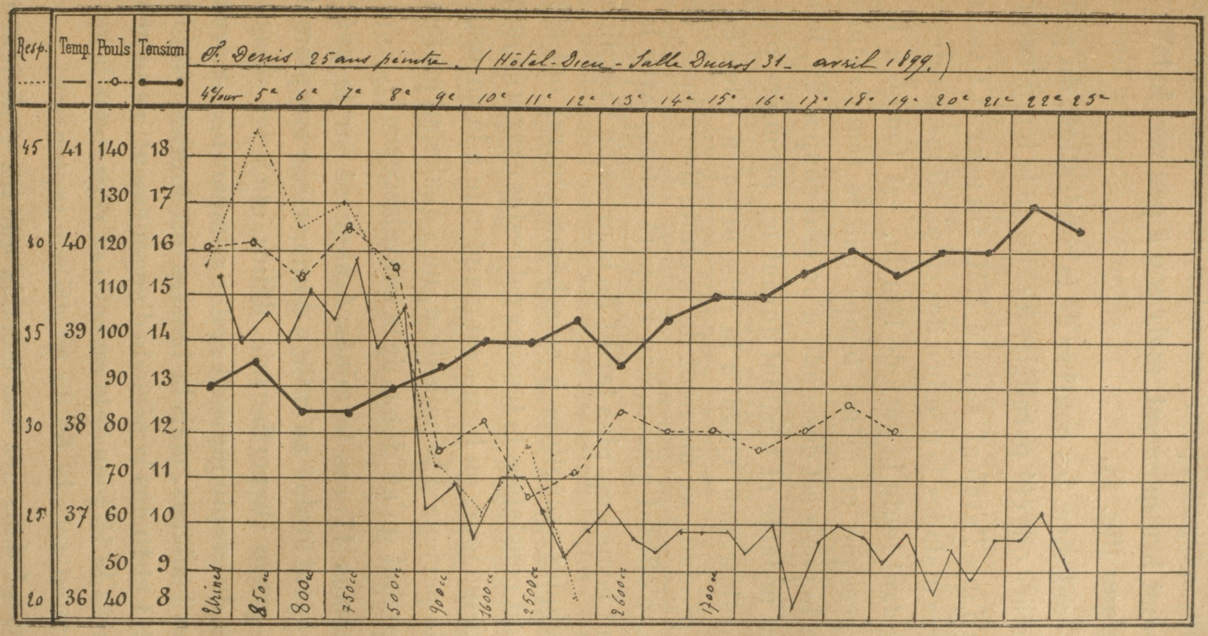


Fig. 2. — Tension dans un cas de pneumonie terminée par guérison.

dépasser 13 cent., est resté stationnaire pendant toute l'évolution fébrile, pour remonter, après la défervescence, non point brusquement, mais peu à peu vers le taux physiologique (fig. 2).

Au contraire, les courbes de la respiration, du pouls et des urines ont été parallèles à celle de la température.

Ainsi que l'avaient signalé MM. Gilbert et Castaigne, chez ces malades, le nombre des respirations, au-dessus de 36 pendant toute la période fébrile, est tombé à la normale presque en même temps que la température; de même le pouls est descendu d'un seul coup à 80, tout en restant instable et hésitant durant les premiers jours de la convalescence. Quant à la crise urinaire, elle s'est toujours produite au moment de la chute thermique, ou peu après, n'offrant ainsi aucun rapport intime avec le relèvement beaucoup plus tardif de la pression sanguine.

Quelques exceptions à ce schéma général ont été cependant constatées, la tension est restée exagérée jusqu'au cinquième jour, ou bien s'est maintenue à la normale jusqu'à la période d'hépatisation, ne s'abaissant parfois passagèrement qu'au début de la convalescence.

2° Dans 17 cas terminés également par la guérison, mais ayant évolué au milieu d'un cortège symptomatique assez grave (hyperthermie, délire, etc.), les divers éléments du graphique sont restés comparables à ceux des formes bénignes, mais la tension est tombée rapidement à 13, 11 et 10 dès la période d'engouement, ne se relevant qu'après le 15e jour de la maladie et regagnant la normale seulement vers la fin du quatrième septénaire.

3° C'est dans les cas mortels que les renseignements

de la courbe sphygmométrique acquièrent une importance clinique de premier ordre. (*Voir le tableau, page 60*).

En effet, à l'exception de huit sujets chez lesquels la pneumonie a revêtu d'emblée la forme grave d'une infection généralisée et où la constatation d'une hypotension extrême n'a fait que confirmer la gravité des désordres cardio-vasculaires décelés cliniquement, dans tous les autres cas, la pression artérielle, après avoir été légèrement élevée le jour du frisson initial, s'est abaissée au dessous de 10, dès le troisième jour (dans 2 obs.), dès le quatrième (dans 8 obs.), ou le cinquième (dans 3 obs.), alors que rien ne pouvait encore faire prévoir un pronostic fatal, les divers éléments du graphique étant souvent analogues à ceux des pneumonies curables et les caractères intrinsèques du pouls ne pouvant nullement faire pressentir l'asthénie menaçante.

C'est seulement vers le sixième ou le huitième jour, et quelquefois même après une ébauche de défervescence normale en apparence, que les signes d'insuffisance circulatoire sont venus confirmer les indications fournies dès le début par la pression artérielle (fig. 3).

D'autre part, les examens nécroscopiques que nous avons pratiqués dans ces divers cas nous ont souvent révélé des lésions pulmonaires encore au stade d'hépatisation rouge, ou déjà en voie de résolution, mais rarement arrivées à l'hépatisation grise. Par contre, sept fois sur 13 observations, le cœur, dont les cavités droites étaient aplaties et qui, flasque, s'étalait sur la table d'autopsie, présentait tous les caractères d'une dilatation consécutive à la gêne intense de la circulation pulmonaire.

Il semble donc légitime d'admettre que c'est par as-

Tension artérielle dans les cas mortels de pneumonie

Nos d'ordre	Nom, âge, profession.	Date de l'entrée dans le service.	1er	2e	3e	4e	5e	6	7e	8e	9e	10e	11e	12e	13e	14e	15e	16e	17e	18e	19e	20e	21e	OBSERVATIONS.
I.	G. Louis, 18 ans, limonadier.	Ducros 28 15 déc. 1898	»	»	»	»	»	21	22	19	20	18	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Broncho-pneum. droite, hépatisat. grise, insuff. rénale.
II.	V. Louis, 58 ans, maçon.	Ducros 29 12 janv. 1899	»	»	»	12	10	9	8 ½	9	8	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Mort par asthénie cardio-vasculaire.
III.	B. Emile, 19 ans, garçon de café.	Ducros 4 17 janv. 1899	»	»	14	9	9	9 ½	9	8	8 ½	7	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Alcoolisme, infection généralisée. Pouls : au-dessous de 120 jusqu'au 8e jour.
IV.	A. Giovani, 48 ans.	Ducros 21 27 fév. 1899	19	20	20	22	19	19	18½	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Début dans le service. — Avant pneumonie T = 17 — 18. Mort par insuff. cardio-rénale. (Albumine 4 gr.)
V.	M. Eugène, 35 ans, journalier.	Ducros 29 6 mars 1899	»	»	»	9 ½	9	9	8 ½	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Alcoolisme. — Mort par asthénie cardio-vascul. — Poumon droit = hépat rouge.
VI.	R. Théophile, 40 ans.	Ducros 6 6 avril 1899	»	»	»	»	»	»	13	13	11 ½	11	10	11	10 ½	10	9	8 ½	9	9	9	»	»	Syphilis ancienne. — Infect. pneumococciq. général., le pouls a suivi descente parallèle à celle de tension : de 130 à 106 le dernier jour.
VII.	B., 50 ans, chargeur.	Ducros 36 10 avril 1899	»	»	»	»	18	20	21	19 ½	20	20 ½	22	21	21	»	»	»	»	»	»	»	»	Alcool. artério-sclérose, toxi-infection très grave, insuff. rénale et hépatique.
VIII.	M. Fréd., 23 ans, journalier.	Ducros 24 16 avril 1899	»	»	»	14	14	13	13	13	13 ½	12	12	13	10	9 ½	10	9	9	9 ½	8	8 ½	7	Pneum. à foyers migrateurs, lésions pulm. en voie de résolut., mort par insuff. cardio-vasculaire.
IX.	B. Pierre, 56 ans, march. ambulant.	Ducros 21 23 avril 1899	»	»	»	9 ½	8	8	9	8 ½	8	8	7 ½	6 ½	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Défervescence au 9e jour, mort apyrétique, par asthénie cardiaque. — Autopsie : foyer pneum. en voie de résolution. Cœur dilaté.
X.	P. Victor, 38 ans, journalier.	Ducros 21 5 mai 1899	»	»	»	»	»	10	9 ½	10	9	10	9	8 ½	9	8	»	»	»	»	»	»	»	Misère physiologique. Toxémie généralisée. (Pouls, températ., urines, parall. à tension).

XI.	marin.	22 mai 1899	»	»	»	»	11	10	9	9 ½	8	7 ½	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Alcoolisme. — Mort par asthénie cardiaque.
XII.	D. Julie, 80 ans.	Ste Elisabeth nº 27 2 nov. 1900	»	»	»	»	8	7 ½	8	8 ½	8	7	7	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Pneum. Sommet gauche hypothermie. — Asystolie.
XIII.	D. Philomène, 39 ans.	Elisabeth 27 9 nov. 1900	»	»	»	»	9	9	9	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Foyer pulm. encore au stade d'hépat. rouge, dilat. du cœur droit.
XIV.	F. Catherine, 32 ans.	Elisabeth 34 18 nov. 1900	»	»	»	»	»	10	10	9	9 ½	8	9	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Pneumonie infectante. — Foyers migrateurs.
XV.	V. Marie, 26 ans, domestique.	Elisabeth 34 25 nov. 1900	»	»	»	»	»	»	9	9	9	8 ½	9	8	8	»	»	»	»	»	»	»	»	Broncho-pneum. double, mort par asphyxie progressive.
XVI.	M. Alphonse, 42 ans, comptable.	Aillaud 4 9 déc. 1900	17	17	13 ½	10	9	9	7 ½	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Début dans le service av. pneumonie, T = 16 — 17. Pneum. du sommet. Dyspnée = 50 — 70. — P. 120.
XVII.	S. Jacques, 49 ans, journalier.	Aillaud 24 15 déc. 1900	»	15	13	13	13	13	11	10	9	9	9 ½	10	9	8	8 ½	9	7	7	»	»	»	Venu de chirurgie avec cancer de parotide. — Pneumonie migrative, hépat. grise.
XVIII.	A. Augustin, 92 ans	Aillaud 31 18 déc. 1900	»	»	9	8	8 ½	9	8	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Sclérose pulm. ancienne, foyer d'hépat. rouge. — Pouls : 100 — 110 — Temp : 40.
XIX.	M. Pierre, 59 ans, cantonnier.	Aillaud 20 10 janv. 1901	19	19	14	10	10	9	9	9	8 ½	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Début dans le service, artério sclérose avant. T, = 18 - 19. — Lésions pulm. purulentes.
XX.	D. Jean, 64 ans, commissionnaire.	Aillaud 21 1 fév. 1901	»	»	»	9 ¾	9	9	8	8 ½	9	9	8	8	7 ½	8	8	»	»	»	»	»	»	Mort après défervescence; par asthénie cardiaque.
XXI.	C. Hyacinthe, 30 ans.	Aillaud 6 18 fév. 1901	»	»	»	»	»	»	»	8	8 ½	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Br.-pneum. double, dyspnée (60-70). Pouls 120.
XXII.	M. Maria, 50 ans, tailleuse.	Elisabeth 29 1 mars 1901	»	»	»	»	»	»	13	11	12 ½	12	11	12	11	10	9 ½	9	10	8 ½	»	»	»	Pneum. peu grave, défervesc. le 12e jour, le 16e jour : embolie cérébrale : aphasie, hémiplégie, mort.
XXIII.	X., 32 ans, limonadier.	Aillaud 8 2 fév. 1901	»	»	»	»	»	»	14	11	9 ½	9	9	8 ½	9	8	»	»	»	»	»	»	»	Alcoolisme. — Mort par asthénie cardio-vascul. 5 jours après défervescence.
XXIV.	G. Joseph, 45 ans, chargeur.	Aillaud 24 7 mai 1901	»	»	8	8 ½	8	6 ½	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Pneum. du sommet droit chez un alcoolique. — Délire, hyperthermie : 40°6. Asystolie d'origine pulm.

thénie cardio-vasculaire que sont morts la plupart de nos malades.

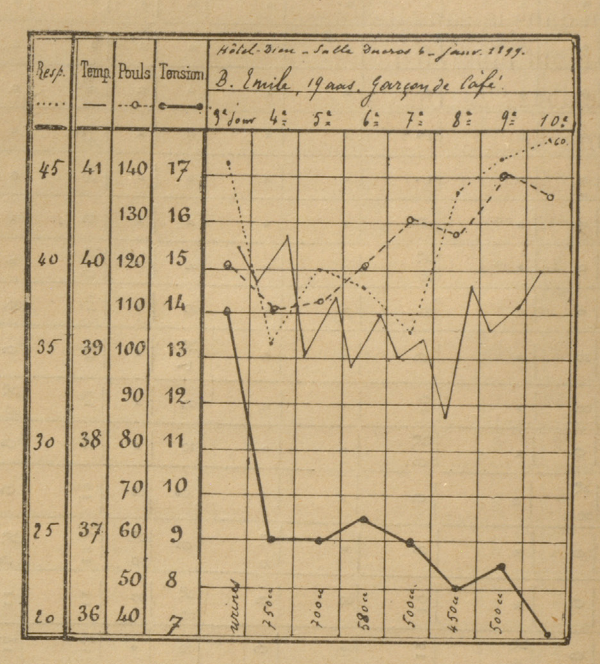


Fig. 3. — Tension dans un cas de pneumonie terminée par la mort.

Mais si l'hypotension profonde est véritablement la cause, ou tout au moins le signe précurseur de l'insuffisance cardiaque, il est des cas où les renseignements fournis par la courbe sphygmométrique ne peuvent être utilisés pour la détermination précoce du pronostic. En effet, trois de nos malades ont fait exception à la règle et sont morts du dixième au douzième jour d'une infection généralisée, avec une tension ayant oscillé depuis le début autour de 18-22 cent., et cela, sans qu'on ait pu constater aucun stigmate d'artério-sclérose.

Dans ces trois cas à hépatisation grise, compliqués d'in-

suffisance cardio-rénale, la cause de ce spasme et de cette hypertension vasculaire a été due peut-être à la rétention dans le sang des produits toxiques que les émonctoires n'ont plus pu qu'incomplètement éliminer.

Réflexions. — On conçoit aisément toute la valeur que présente la recherche journalière de la tension dans la pneumonie où l'exploration digitale du pouls donne si souvent des renseignements infidèles ou du moins impossibles à interpréter.

D'une manière générale, au cours des pneumonies curables, la courbe ne descend presque jamais au-dessous de 13 dans les formes bénignes, et au-dessous de 10 dans les formes à évolution plus grave, pour remonter ensuite plus ou moins vite pendant la convalescence.

Dans les cas à issue fatale, la tension s'abaisse le plus souvent à 12 et à 10 dès les premiers jours, pour atteindre bientôt des chiffres inférieurs à 9.

On peut déduire de ces faits que, lorsque l'hypotension descend à 12 et au-dessous dès le début, le pronostic doit toujours être réservé ; lorsqu'elle reste inférieure à 10, en dépit des tentatives thérapeutiques, le pronostic est presque toujours fatal, même en l'absence de tout autre phénomène clinique alarmant.

4. — FIÈVRE TYPHOIDE

Les recherches de Wetzel, de Potain et celles de M. Huchard (1) ont démontré, depuis longtemps, que la fièvre typhoïde est une maladie d'hypotension artérielle ; d'autre part, les récents travaux de MM. Alezais et François, de

(1) Huchard. Traité clin. des mal. du cœur et de l'aorte, t. I, pp. 1 et suiv., 1899.

Marseille, ont abouti à des conclusions analogues (1).

Toutefois, en raison de leur irrégularité presque constante et des différences individuelles si notables qu'elles présentent, ces derniers auteurs admettent que les variations de la pression sanguine sont un symptôme de second ordre, en corrélation avec le pouls, mais d'une valeur clinique inférieure.

Villeneuve (2) est même arrivé à conclure qu'il n'existe aucun rapport à la période d'état entre la gravité de l'infection éberthienne et l'état de la tension et que celle-ci ne fournit aucune notion exacte pour le pronostic.

Etant donné que les constatations que nous avons pu faire ne concordent pas entièrement avec l'opinion de ces expérimentateurs, nous croyons utile de les rappeler brièvement.

Nous avons observé 66 typhiques adolescents et adultes, durant toute l'évolution de la maladie qui a affecté la forme bénigne ou abortive dans 12 cas; la forme moyenne dans 13 cas, et la forme grave dans 41 cas.

Loin de présenter des irrégularités quotidiennes, étendues et désordonnées, la courbe sphygmométrique a oscillé, chez la plupart des sujets qui ont guéri, autour d'un point assez limité : entre 15 et 13 cent. dans les formes légères; entre 13 et 10 dans les formes à intensité moyenne, sans complications, ni phénomènes cardio-vasculaires trop prononcés.

Le maximum de l'hypotension a coïncidé, en général, avec la descente thermique ou l'a précédée parfois de

(1) Alezais et François. *Congrès de St-Etienne*, 1897. — *Congrès de Montpellier*, 1898, et *Revue de méd.*, 1899, pp. 88-109.

(2) Villeneuve. Thèse Montpellier, 1899, nº 69.

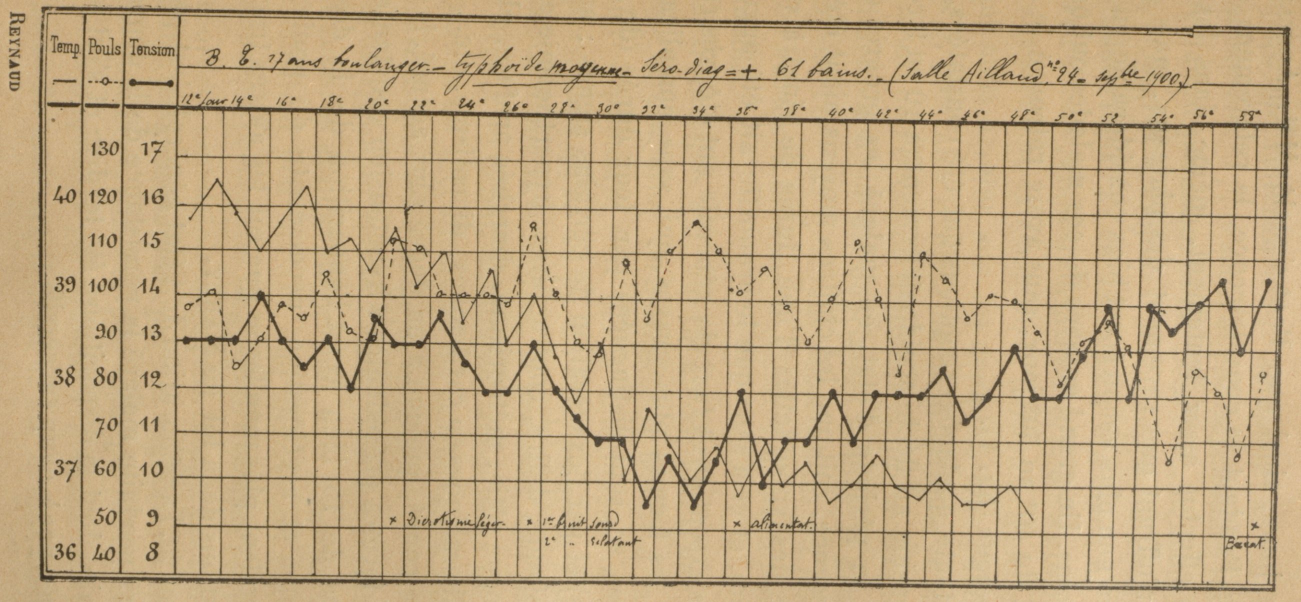


Fig. 4. — Tension dans une fièvre typhoïde d'intensité moyenne.

quelques jours, ainsi que l'ont signalé MM. Alezais et François. Pendant la convalescence, le relèvement s'est toujours effectué assez lentement, même dans les cas bénins, n'offrant que rarement des plateaux, mais sans présenter non plus aucun écart bien considérable en plus ou en moins. Un grand nombre de ces malades ont quitté l'hôpital du 40e au 50e jour, sans avoir retrouvé le taux physiologique (fig. 4).

Sans doute, quelques exceptions ont été constatées, soit que la tension ait fléchi accidentellement (à 10 ou 9 cent.) pendant la période d'état, ou malgré les progrès de la convalescence, soit que les chiffres moyens aient été très bas dans des typhoïdettes d'une durée de vingt à vingt-cinq jours, et cela sans que le pronostic ait été aggravé; mais ces exceptions à la règle générale ont été très rares.

Dans les formes plus graves, qui, sans complications véritables, se sont distinguées par leur durée (de 50 à 60 jours) et par l'exagération de certains signes : adynamie profonde, délire, contractures, hyperthermie excessive, langue rôtie, météorisme, diarrhée profuse, phénomènes thoraciques ou cardiaques, dicrotisme, etc.), nous avons retrouvé, quoique à un degré plus accusé, le schéma des formes précédentes : hypotension constante, aux environs de 10, bien avant l'apparition de la descente thermique et accélération permanente du pouls (110-120) rendant plus manifestes que sur les autres tracés les applications de la loi de Marey.

En outre, l'amélioration de l'état général s'est presque toujours produite malgré la persistance de la dépression vasculaire dont la disparition a été tardive et s'est parfois effectuée par à coup successifs.

Lorsqu'une réitération est survenue au cours de la convalescence, le plus souvent par imprudence du malade (alimentation prématurée ou exagérée), un écart subit de 2 ou 3 degrés a toujours accompagné la rechute. De même, dans trois cas où la mort a été due à un « excès d'intoxication », l'élévation ultime du pouls a été précédée d'un abaissement extrême de la tension artérielle.

Sans nous arrêter sur les complications pulmonaires (5 obs.), pleurales (1 obs.) ou méningitiques (6 obs.) que nous avons eu l'occasion d'étudier et qui ne semblent pas constituer les accidents déprimant le plus le graphique, nous insisterons sur quelques observations où une modification brusque a été souvent l'indice d'une complication redoutable.

Chez trois sujets qui, du 15ᵉ au 21ᵉ jour d'une dothiénentérie grave, avec séro-diagnostic positif à la fin du premier septénaire, sont morts subitement ou dans le collapsus, sans qu'on ait pu déceler, même à l'autopsie, les lésions d'une myocardite, la pression, qui était très basse depuis le début, est tombée au-dessous de 8, sans exagération du dicrotisme ni de la fréquence du pouls, trente-six heures environ avant le décès.

Chez un typhique âgé de 23 ans, dont les troubles cardio-vasculaires avaient été presque nuls jusqu'au 23ᵉ jour d'une infection peu intense, une diminution inattendue de la courbe a précédé de vingt-quatre heures l'apparition des désordres circulatoires les plus complexes qui se sont manifestés progressivement par des sugillations violacées sur les membres, par des placards purpuriques sur le tronc et la nuque, et par plusieurs plaques de sphacèle à la racine du gros orteil droit et sur la face dorsale du

pied gauche. Le malade est mort en algidité et en hypothermie (36°4) soixante-douze heures après la constatation

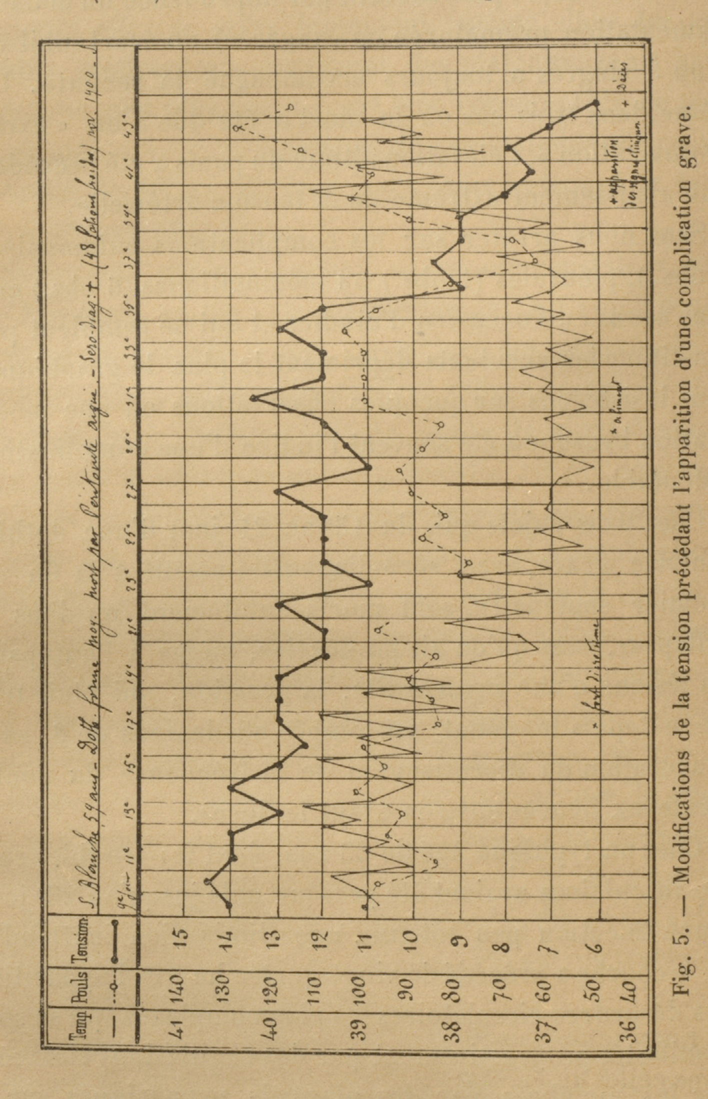


Fig. 5. — Modifications de la tension précédant l'apparition d'une complication grave.

de cette baisse extrême (7 1/2), qui a véritablement annoncé la gravité de cette déchéance du système artériel.

Chez une femme âgée de 59 ans, entrée le 5 novembre 1900 dans le service du professeur Laget pour une typhoïde relativement bénigne ayant évolué sans grande hypotension (13-12), la baisse s'est accentuée à partir du 34ᵉ jour de la maladie, sans aucun motif saisissable, pour tomber à 8 cent. le soir du quarantième jour. A ce moment seulement, le pouls et la température s'élèvent et le ventre devient douloureux à la pression. Le lendemain, à la visite, on trouve la malade dans un état de prostration extrême ; l'abdomen est ballonné et très sensible au moindre contact ; dans la journée, les évacuations intestinales sont supprimées, quelques vomissements bilieux apparaissent, tandis que la petitesse du pouls s'exagère. Le diagnostic de péritonite aiguë s'impose et est confirmé 48 heures après à l'autopsie, qui n'a révélé aucune trace de perforation intestinale (fig. 5).

Enfin, sur neuf observations compliquées d'hémorragie intestinale plus ou moins abondante, six fois des phénomènes analogues du côté de la tension ont précédé le début de la perte sanguine, qui n'a souvent donné lieu à aucune modification appréciable de la courbe thermique, ni des symptômes généraux.

Lorsque l'issue a été fatale, l'élévation ultime des pulsations s'est toujours accompagnée d'une hypotension extrême (6-6 1/2). Dans les cas favorables, cet abaissement a cédé promptement, soit spontanément, soit à l'intervention salutaire de la thérapeutique (fig. 6).

En résumé, nos recherches, qui cadrent entièrement avec celles de M. Teissier (1), démontrent d'une manière

(1) Teissier. *Communicat. au XIIIᵉ Congrès internat. de Médecine.* Paris, 1900, section de path. générale.

Fig. 6. — Tension dans quatre cas d'hémorragie intestinale.

suffisante que la fièvre typhoïde est une maladie régulièrement hypotensive, au cours de laquelle la dépression vasculaire semble donner souvent la mesure du degré de l'infection organique et dont les variations subites peuvent aider puissamment au pronostic, parfois mieux que tout autre symptôme physique ou fonctionnel.

5. — GRIPPE

De même que dans la fièvre typhoïde, peut-être même d'une manière plus directe, l'hypotension semble liée à la gravité de l'infection grippale, quelle que soit la forme qu'elle revêt (broncho-pulmonaire, cérébro-spinale, gastro-intestinale, etc.) et constitue sans contredit un des plus importants caractères cliniques de cette affection (1).

Dans la plupart des cas où nous avons constaté la production du rythme fœtal du cœur, la dépression vasculaire était considérable depuis les premiers jours de la maladie. Bien souvent, du reste, l'hypotension a été le signe révélateur des troubles, de la circulation générale, notamment dans les manifestations gastro-intestinales à forme cholérique dont nous avons observé plusieurs cas au cours de la dernière épidémie de Marseille (2).

Nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit à propos de la dothiénentérie, pour ce qui concerne l'évolution générale de la courbe sphygmométrique.

Le point capital qui ressort de ces recherches est que

(1) Voir les travaux de HUCHARD. *Soc. méd. hôp.*, 24 janv., 14 mars, mai 1900. *Congrès de Marseille*, 21 sept. 1891. *Congrès de Lille*, juillet 1899. Consultations médicales. Paris, 1900, p. 404.

(2) Voir, sur cette épidémie, le rapport de notre maître M. PAGLIANO, in *Marseille méd.*, 15 avril 1901.

l'influence dépressive de la grippe ne s'exerce pas seulement sur le système nerveux, mais aussi sur le système circulatoire, qui, grâce à la connaissance exacte de la tension sanguine, peut être soutenu utilement dès la période initiale des troubles toxiques, sans attendre l'apparition du syndrôme grave de l'embryocardie, si rapidement incurable.

6. — VARIOLE

Sans insister sur les détails relatifs aux 126 observations que nous avons recueillies avec notre collègue et ami A. Cotte et qu'il a suffisamment développés dans sa thèse inaugurale (1), nous résumerons simplement les points importants de ces recherches.

Ici encore, l'hypotension est un signe précoce, le plus souvent proportionnel à l'intensité du processus.

Le maximum de la baisse correspond toujours à la période de suppuration, aussi bien dans les formes discrètes que dans les varioles cohérentes, confluentes ou hémorragiques.

La courbe tend ensuite à se relever légèrement, offrant un véritable plateau qui correspond au stade de la dessiccation et au commencement de la convalescence. Ce plateau qui, par la constance de sa production, donne une allure spéciale au graphique de la variole, est rapidement parcouru dans les formes bénignes (du 11e au 20e jour), il persiste depuis le troisième jusqu'à la fin du sixième septénaire, dans les formes de moyenne intensité;

(1) Voir Note préliminaire. Reynaud et Cotte. *Soc. biologie*, 3 fév. 1900, et *Marseille méd.*, 15 mars 1900. — A. Cotte. Thèse Paris, 1901, 15 mai.

tandis que, dans les confluentes graves, il se maintient du trentième au soixantième jour environ (fig. 7).

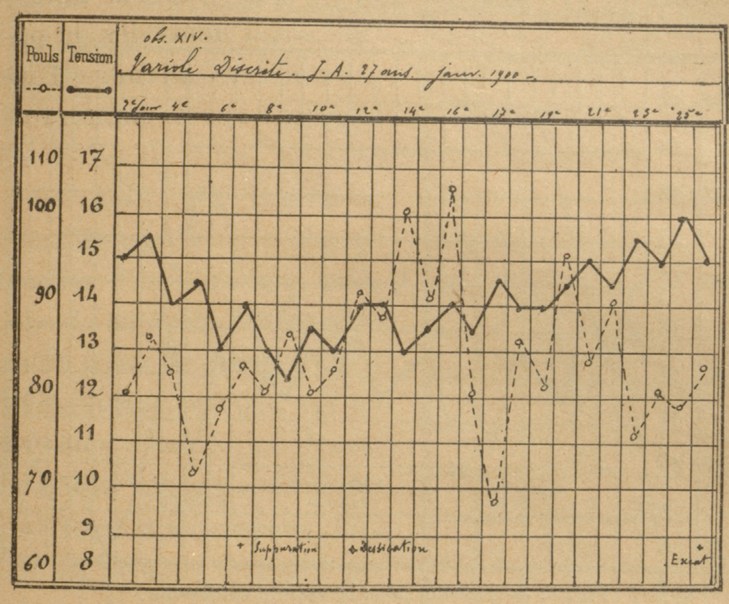
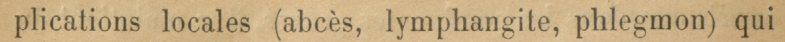


Fig. 7. — Tension dans la variole discrète.

C'est seulement à la fin de cette étape que s'effectue graduellement et par à-coup successifs le retour au chiffre normal.

Cette ligne ascensionnelle, très courte (4 ou 5 jours) dans les varioloïdes, plus lente dans les formes cohérentes, se prolonge au delà de trois semaines dans les formes graves.

Il est des cas où l'ensemble de la courbe hypotensive se trouve modifié soit, passagèrement, par les irrégularités individuelles, si capricieuses et parfois si notables que l'artère a coutume de présenter, soit, pour un temps plus ou moins long, par des complications locales ou générales qui viennent se greffer sur l'organisme infecté : com-



plications locales (abcès, lymphangite, phlegmon) qui

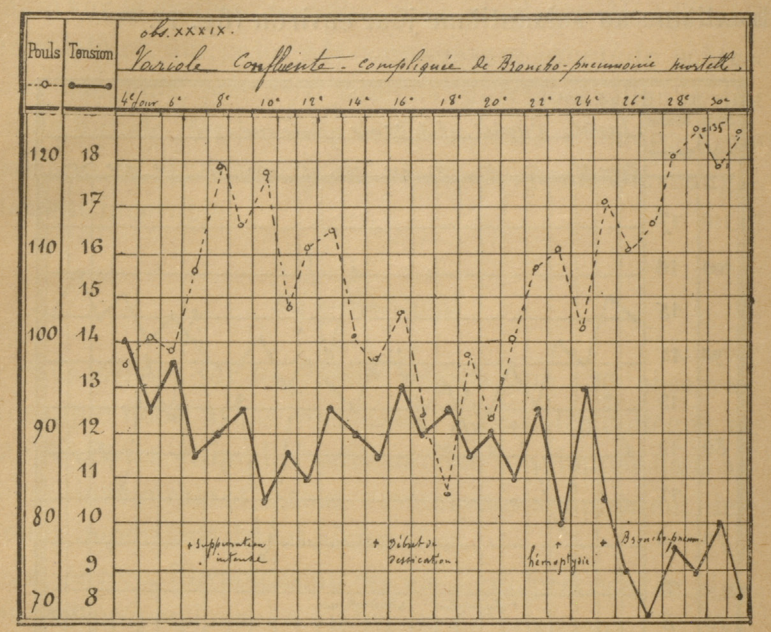


Fig. 8. — Tension dans la variole confluente.

n'entraînent avec elles que des écarts modérés de la courbe, ou viscérales (congestions aiguës, broncho-pneumonie, altérations cardiaques ou rénales), qui ont un retentissement plus ou moins grave sur le système cardio-vasculaire et sur l'état général dont la dépression artérielle donne la mesure beaucoup mieux que le pouls ou la température (fig. 8).

En effet, en dehors de la période suppurative pendant laquelle, conformément à la loi de Marey, ces deux courbes suivent une direction nettement inverse et en dehors de la période ultime des cas mortels où cette divergence est encore plus accusée, — l'extrême fréquence du pouls pouvant suffire, à la rigueur, à faire prévoir la

mort prochaine, — d'une manière générale, les caractères du pouls sont trop variables quotidiennement et individuellement pour fournir des données certaines sur la marche de la maladie fig. 9).

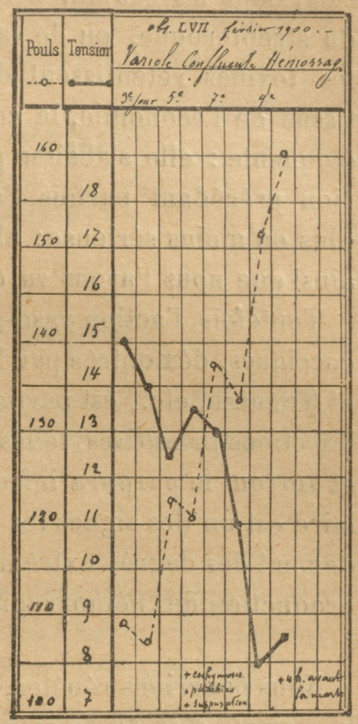


Fig. 9. — Tension dans la variole hémorragique.

On peut, au contraire, conclure que lorsque l'hypotension s'installe aux environs de 11 cent. dès les premiers jours, le pronostic doit être réservé, car on est en présence d'une forme grave. Quand le sphygmomètre accuse 10, 9 et au-dessous, l'issue est presque toujours fatale à plus ou moins brève échéance.

7. — INFECTIONS STREPTOCOCCIQUES

Nous avons réuni 25 observations (érysipèle de la face, 16 obs. ; avec infection généralisée secondairement, 5 obs. ; infection primitive, 4 obs.), au cours desquelles nous avons constaté les résultats suivants.

Dans l'érysipèle de la face, la tension, qui est souvent élevée au début de la période d'état, fléchit, d'ordinaire, légèrement (14-13) au moment de la défervescence pour regagner son taux normal avant la fin de la desquamation.

Mais lorsque l'érysipèle cesse d'être une maladie locale, dans les cas où, par suite d'une virulence spéciale du streptocoque, ou de la faible résistance des cellules, les toxines retentissent dans les différents organes ou tissus de l'économie, la courbe des tensions devient plus éloquente : elle s'abaisse progressivement, son aggravation précédant parfois l'apparition d'une complication plus ou moins sérieuse: abcès, pneumonie, endocardite, ainsi que nous l'avons vu chez trois malades.

Toutefois, l'action vaso-dilatatrice des toxines streptococciques, démontrée par MANFREDI et TRAVERSA, WIDAL et THÉRÈSE, etc., est particulièrement manifeste dans les infections primitives, telles que la septicémie puerpérale, et surtout le purpura infectieux, où la dépression vasculaire est un des signes les plus précoces et atteint rapidement des degrés extrêmes (9,8,6 1/2), même avant la production des hémorragies cutanées et viscérales.

Nous pourrions répéter, à propos de la *coli-bacillose*, de la *scarlatine* et de la *méningite cérébro-spinale à méningocoques* (1), dont il nous a été donné d'observer quelques cas à issue fatale, les diverses remarques que nous venons de mentionner, dans les autres maladies microbiennes, et qui ont été signalées également dans la diphtérie par FRIEDMANN (2) et BIERNACKI (3).

Tous ces processus s'accompagnent d'une hypotension plus ou moins marquée, dont les caractères présentent bien souvent une importance pronostique plus considérable que celle des autres signes cliniques.

(1) Notons en passant que la ponction lombaire n'a aucune influence appréciable sur la courbe sphygmométrique.
(2) FRIEDMANN. *Jahrb. der Kinderheik.* 1893.
(3) BIERNACKI. *Brit. Méd. Journ.*, 30 déc. 1899.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE

CHAPITRE PREMIER

Valeur comparée de l'hypotension artérielle et des divers signes cliniques dans les états toxiques et infectieux.

Il est intéressant d'envisager, dans une rapide vue d'ensemble, les données fournies dans chacun de ces groupes de faits par l'étude comparative des différents signes fonctionnels et organiques qui accompagnent d'ordinaire l'abaissement de la pression artérielle, afin de déterminer quelle est la valeur réelle que l'on est en droit d'attribuer au symptôme hypotension dans les états toxiques et infectieux.

Les modifications du cœur, du pouls, des urines et parfois même celles de la température et des phénomènes locaux ou généraux, peuvent donner des indications précieuses sur le taux approximatif de l'artério-tension, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une instrumentation spéciale.

Nombreuses sont les observations où l'examen attentif du cœur et l'exploration digitale du pouls ont suffi, en

effet, à mettre en évidence non seulement l'existence d'une hypotension plus ou moins considérable, mais encore le degré de gravité du pronostic.

Les troubles et les déviations du rythme cardiaque : la tachycardie, l'atténuation du deuxième bruit au foyer aortique, l'embryocardie, de même que certains caractères du pouls : le dicrotisme, l'instabilité, l'irrégularité, la disparition de la récurrence palmaire, la dépressibilité, la petitesse et surtout la rapidité sont autant de signes révélateurs de l'état plus ou moins marqué d'asthénie cardio-vasculaire.

Les variations quantitatives des urines peuvent également renseigner d'une manière indirecte sur le degré de la tension artérielle, l'oligurie étant en général (en dehors des cas où elle est due à une altération rénale) sous la dépendance de la dépression circulatoire et affectant souvent une marche parallèle aux progrès de cette dernière. Ce fait est du reste constant dans la cirrhose atrophique avec ascite, dans l'ictère et dans la majorité des infections microbiennes à la période d'état.

Enfin, dans certains cas, les modifications de la température (hyperthermie ou hypothermie excessives) ainsi que celles des phénomènes locaux et généraux (congestions passives, pétéchies, purpura, hémorragies, asphyxie capillaire, cyanose, collapsus, etc.), tout en montrant l'intensité et la prédominance des perturbations vaso-motrices, sont l'indice certain d'une hypotension toujours très accusée.

Parmi ces signes dont le groupement constitue un syndrôme d'une grande valeur, quelques-uns peuvent même acquérir une importance pronostique de premier ordre ;

c'est ainsi que l'extrême fréquence du pouls, l'exagération du dicrotisme, ou l'abaissement profond de la température font quelquefois prévoir la mort ou l'apparition d'une complication sérieuse.

Il faut cependant reconnaître que la précision des renseignements fournis par ces moyens d'investigation est loin d'être constante; bien souvent, ces notions sont manifestement insuffisantes, sinon trompeuses.

Par suite de la forme anormale que revêt le processus, l'absence de correspondance étroite entre les lésions et les symptômes peut rendre inappréciable la valeur de ces signes cliniques qui, d'autres fois, ne deviennent décelables qu'à une période tardive, alors que l'hypotension s'est installée dès le début.

En outre, les données acquises par l'auscultation du cœur et par la palpation du pouls ne concordent pas toujours avec la loi de Marey : que de fois le rythme cardiaque reste modéré ou même ralenti malgré l'existence d'une dépression profonde ; que de fois aussi les oscillations incessantes et désordonnées du pouls rendent difficile et même impossible l'interprétation de ses caractères !

Dans les cas où la loi de Marey est vérifiée, en dehors de ceux où la divergence des deux courbes s'accentue jusqu'à la mort, la tachycardie disparaît en général plus vite que l'hypotension, qui ne se relève que lentement et avec les progrès de la convalescence.

De même, les caractères intrinsèques du pouls sont parfois infidèles, ou faussement appréciés par le doigt : le dicrotisme peut être à peine perceptible bien que le sphygmomètre indique des chiffres très bas ; la disparition de la récurrence palmaire, le plus souvent d'un fâcheux au-

gure, peut être constatée dans les cas terminés par la guérison, enfin la pulsation elle-même peut être pleine et forte au toucher, bien qu'en réalité la pression soit nettement abaissée : tel est le cas de l'ictérique chez lequel on pourrait croire à une élévation du taux physiologique, si l'on n'a pas recours à la mensuration sphygmométrique.

La diminution du volume urinaire, qui est un des principaux termes du syndrôme d'hypotension, disparaît toujours, dans les maladies cycliques comme la pneumonie, avant l'autre courbe dans les cas heureux, et n'est souvent pas influencée dans sa marche, malgré les progrès consécutifs de l'asthénie cardio-vasculaire.

Il en est de même de la température dont les modifications, parfois si éloquentes à l'approche d'une complication, peuvent être nulles, alors que les écarts de la tension sont toujours accusés. Du reste, lorsqu'elle survient, l'hypothermie n'est grave que si elle est accompagnée de collapsus et en particulier d'affaiblissement cardiaque et d'accélération des pulsations.

Ces quelques considérations mettent en évidence, d'une part la variabilité et l'inconstance des données fournies par ces différents signes cliniques dont l'interprétation est souvent si délicate et, d'autre part, l'importance capitale que présente la mensuration systématique de la tension dans tous les cas où l'on a intérêt à dépister un abaissement précoce et à être renseigné d'une manière exacte sur le degré d'imprégnation de l'organisme intoxiqué et sur l'intensité des troubles cardio-vasculaires concomitants (1).

(1) D'après les quelques recherches hématologiques que nous avons faites

Ces constatations, si utiles pour la détermination du pronostic et parfois même du diagnostic, sont encore plus utiles peut-être par les indications thérapeutiques qui en découlent.

dans l'intoxication oxy-carbonée, dans la pneumonie, la typhoïde et dans la cirrhose atrophique, la courbe hypotensive est intimement liée aux variations du taux de l'hémoglobine dont elle suit la marche d'une manière parallèle. Les indications pronostiques fournies par la tension sont beaucoup plus constantes que celles que l'on peut tirer de la leucocytose, notamment dans la pneumonie et dans la fièvre typhoïde.

CHAPITRE II

Indications thérapeutiques

L'examen minutieux de nos observations démontre d'une manière suffisante que, dans la majorité des états toxiques et infectieux, le danger véritable n'est pas seulement au cœur central atteint dans sa structure, il est aussi au cœur périphérique ; il est dans les vaisseaux, dans l'abaissement souvent énorme de la tension artérielle, qui, dans bien des cas, est manifestement le facteur immédiat de la mort.

C'est donc ce phénomène qu'il faut combattre de bonne heure, avant que les perturbations de l'innervation vaso-motrice ne soient devenues trop profondes ou irréparables.

Maintenir l'énergie des forces circulatoires et nerveuses en relevant la pression abaissée, en soutenant la fibre cardiaque, tout en s'efforçant d'atténuer les influences toxiques provocatrices, telles sont les principales indications thérapeutiques qui découlent de la constatation du symptome hypotension et qui peuvent être remplies par l'emploi des médicaments cardio-toniques et vaso-moteurs.

Nous avons étudié leurs effets dans quelques infections, plus spécialement dans la fièvre typhoïde, la grippe et la pneumonie.

D'une manière générale, les cardio-toniques ont une influence moins marquée sur les troubles circulatoires que les médicaments, qui, tout en agissant sur le cœur, possèdent avant tout une action nettement vaso-constrictive (1).

Ainsi la spartéine et le strophantus semblent n'amener aucune modification appréciable dans la pression sanguine ; il en est de même de la digitale qui s'est montrée non seulement inefficace, mais nuisible dans l'embryocardie chez plusieurs typhiques et chez deux pneumoniques.

L'éther et l'alcool, tout en relevant parfois la tension, n'ont guère qu'une action fugace.

Par contre, l'ergotine, l'huile camphrée et la caféine, administrées systématiquement et d'une manière combinée ou isolée dans les états accompagnés de troubles vaso-moteurs intenses, ont toujours provoqué une amélioration sensible, non seulement dans la courbe sphygmométrique, mais dans les symptômes cardiaques et dans les phénomènes généraux.

Nous avons constaté des résultats analogues, quoique moins marqués par l'emploi méthodique du bain froid ou progressivement refroidi, et par l'application des enveloppements humides.

Mais la plupart de ces moyens, qui provoquent souvent des effets rapides et salutaires, n'ont, en général, qu'une action passagère sur la dépression circulatoire et nerveuse. Aussi insisterons-nous un peu plus longuement

(1) Voir à ce sujet : MERCÀNDINO, *Gazz. med. di Torino*, juillet et août 1900, et GOTTLIEB. *Rapport au XIXe congrès allemand de méd. int., Berlin*, 16 avril 1901, qui arrivent à des conclusions analogues.

sur un des procédés les plus puissants que l'on puisse employer dans ce but, nous voulons parler des injections salines hypodermiques.

Sans retracer ici les détails de cette méthode, que nous avons étudiée d'une manière approfondie dans un récent travail basé sur 180 observations personnelles (1), nous rappellerons simplement que, par leur action bienfaisante sur les systèmes cardio-vasculaire et nerveux, par leurs effets sur la tension sanguine et sur les émonctoires, enfin par la stimulation énergique qu'elles apportent à toutes les vitalités organiques, les injections salines semblent réaliser la médication par excellence que l'on doit opposer au syndrôme de l'hypotension.

Pratiquées d'une façon systématique, les injections à doses modérées — de 150 à 500 gr. par jour — ont toujours eu une action très nette sur la courbe hypotensive, sur la tachycardie et sur l'oligurie dans la cirrhose atrophique avec ascite, dans l'ictère par rétention et surtout dans les infections aiguës, même assez graves, où le taux physiologique a été regagné bien avant l'époque constatée d'ordinaire dans les cas analogues.

Dans les formes très graves, caractérisées par une hypotension considérable et souvent compliquées de troubles cardiaques inquiétants, l'issue fatale a été maintes fois enrayée ou retardée, grâce à une hypodermoclyse discrète (4 ou 500 cc. par jour), qui a relevé la courbe d'une manière plus ou moins marquée et persistante.

Enfin, dans plusieurs cas, notamment dans la fièvre

(1) G. Reynaud. La saignée et la transfusion saline hypodermique dans les maladies toxiques et infectieuses graves. *Arch. prov. de méd.* Paris, 1900, mars-avril-mai et juin.

typhoïde, où se sont produits subitement des écarts de 3 ou 4 cent. annonçant l'imminence d'une complication toujours fâcheuse, l'application immédiate d'une dose massive (600 à 900 gr.) de sérum artificiel, le plus souvent caféiné (à 1 p. 1000), a modifié rapidement la dépression, empêchant quelquefois la production de l'accident, ou diminuant au moins sa durée et sa gravité.

Toutefois l'effet bienfaisant de ces doses massives ne se prolonge guère au delà de 48 heures ; d'autre part, leur répétition n'est pas toujours sans danger, le travail qu'elles imposent à l'organisme, et en particulier aux reins et au cœur, pouvant, dans certains cas, dépasser la force de résistance des tissus de l'économie et entraîner, du fait même de l'élévation brusque de la tension artérielle, des troubles encore plus graves dans le système cardio-vasculaire.

Mais il est possible d'éviter ce danger, en pratiquant, *simultanément* et à doses égales, une émission sanguine et une injection saline sous-cutanée. En agissant ainsi, la masse du sang n'est pour ainsi dire pas modifiée, tout se passe doucement, physiologiquement pour ainsi dire, même chez les individus dont la dépression est énorme, surtout si l'on a soin de préparer le terrain à l'opération par une faible injection *pré-saignée* qui, dans ces cas-là, joue le rôle d'un stimulant suffisant pour mettre un instant en éveil le système nerveux.

Cette méthode, qui nous a donné de si beaux résultats, notamment dans les pneumococcies pulmonaires graves, s'est toujours montrée inoffensive et a eu, sur la tension artérielle, des effets rapides, et surtout plus durables, que la transfusion saline pratiquée isolément.

En résumé, tout en démontrant la supériorité des médications vaso-motrices, et en particulier celle des injections salines qui semblent répondre aux principales indications, ces quelques considérations thérapeutiques mettent en évidence, d'une part, l'importance du rôle joué par la dépression vasculaire et, d'autre part, l'intérêt capital que présente sa recherche directe et systématique dans les états toxiques et infectieux.

CONCLUSIONS

I. — L'impression première qui se dégage de l'ensemble de nos recherches est que l'abaissement de la tension artérielle se manifeste d'une manière à peu près constante dans les états toxiques et infectieux les plus différents.

II. — Indépendamment de l'intérêt qu'elle présente au point de vue scientifique, l'étude de ce phénomène peut fournir pratiquement des données très importantes.

Tout en faisant la part des prédispositions et des résistances individuelles, on peut dire que l'hypotension exprime le plus souvent la mesure du degré d'imprégnation de l'organisme par les éléments toxiques, et cela quels que soient la nature et le mode d'action des influences morbides provocatrices.

Elle reflète en outre fidèlement, dans la plupart des cas, l'état cardio-vasculaire, à la condition, cependant, de ne point l'envisager d'une manière isolée, de ne pas établir des chiffres absolus à la façon d'une barrière infranchissable, mais de la rapprocher avec soin des autres signes qui l'accompagnent d'ordinaire.

III. — Toutefois certains de ces symptômes, et même des plus importants, peuvent faire défaut, ou n'être décelables qu'à une période tardive, ou bien encore ne donner que des notions insuffisantes, et parfois même trompeuses, sur la nature et sur la gravité du processus.

Dans ces cas-là, la recherche systématique du symptôme hypotension, grâce à la précocité de son apparition et à la constance de ses caractères, peut encore aider puissamment au diagnostic, au pronostic et au traitement.

IV. — Au point de vue du diagnostic, en effet, la connaissance de ce symptôme est d'une incontestable utilité dans certains cas douteux de tuberculose pulmonaire, où sa présence précède souvent celle de tout signe stéthoscopique; dans certaines pleurésies de nature indéterminée, où sa persistance, après la résorption complète de l'épanchement, semble révéler l'origine bacillaire de la lésion pleurale; enfin, dans certains cas hésitants de cirrhose atrophique, où, les signes physiques se trouvant voilés par l'abondance de l'ascite, son existence peut empêcher la confusion avec une autre affection abdominale.

V. — Au point de vue du pronostic : de même que le relèvement plus ou moins rapide de la courbe coïncide d'ordinaire avec la disparition des phénomènes morbides et avec les progrès de la convalescence, de même la précocité et la persistance d'une hypotension considérable, au cours d'une affection toxi-infectieuse, indique toujours un état grave dont l'issue peut devenir fatale, même sans complications véritables.

En outre, un écart subit, en plus ou en moins, de la courbe hypotensive peut être l'indice précurseur d'un accident ou d'une complication redoutable, même en l'absence de tout autre symptôme ayant une signification fâcheuse.

C'est ainsi, pour citer des exemples, que, pendant l'anesthésie par le chloroforme ou par l'éther, l'imminence d'une syncope est toujours annoncée par une chute brusque de

deux ou trois degrés qui s'accentue encore avec les progrès des troubles asphyxiques.

De même, dans certaines intoxications et au cours des maladies infectieuses, une exagération soudaine de la dépression sanguine, précédée quelquefois d'une élévation passagère, annonce bien souvent, soit le retour de nouveaux accidents toxiques, soit l'apparition d'une complication plus ou moins grave : hémorragie intestinale, collapsus, broncho-pneumonie, péritonite, etc.

VI. — Ces constatations, qui mettent si bien en évidence la fréquence et les dangers des troubles cardiaques et vasculaires dans les états toxiques et infectieux les plus variés, constituent une source importante et même capitale d'indications thérapeutiques. Elles permettent de lutter de bonne heure et utilement contre les perturbations fonctionnelles et organiques les plus complexes, par l'application d'une médication rationnelle qui, tout en visant l'intoxication générale, doit être avant tout cardiotonique et vaso-motrice.

Vu : *Le Président de la thèse:*
LANDOUZY

Vu : *Le Doyen* :
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

TROISIÈME PARTIE

Etude synthétique

Poitiers. — Imp. BLAIS et ROY, 7, rue Victor-Hugo.